A. FARNOT

LA

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

DE

LE CACOTHIS

[illegible]

[illegible]

257-

SL/25-4-a-11 ~~Lib 001.6~~

S.L

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b24750499

LA

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

ET

LE RACHITIS

2998-85. — Corbeil, Typ. et Stér. Crété.

MALADIES DES ENFANTS

LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE ET LE RACHITIS

PAR

Le Docteur J. PARROT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE, MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OUVRAGE PUBLIÉ PAR LES SOINS

Du Dr TROISIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

Avec un Atlas de 22 planches, dont 14 en couleur.

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

1886

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
LIBRARY

CLASS	616-002 6
ACCN.	24804
SOURCE	
DATE	

PRÉFACE

M. Parrot préparait depuis plusieurs années un important ouvrage sur la Syphilis héréditaire et le Rachitis, et il allait y mettre la dernière main lorsque la mort est venue le surprendre.

Il m'a confié le soin de publier ce travail, dont il laissait tous les éléments, mais qui n'avait pas encore pris de forme définitive. Mon embarras était fort grand. Pour laisser à l'œuvre de mon regretté maître la marque de sa personnalité, je me suis borné à réunir dans ce volume tout ce qu'il avait écrit sur cette question (1).

La première partie comprend les Leçons qui ont paru dans le *Progrès médical*, sauf la XIIIe et la XIVe que j'ai rédigées d'après les notes manuscrites de M. Parrot, avec la collaboration de M. Hipp. Martin, son ancien chef de laboratoire. La seconde partie comprend les Mémoires publiés dans les revues périodiques et les Communications faites aux sociétés savantes (2). On trouvera donc ici l'expression fidèle de ce que M. Parrot a professé, puisque, à l'exception d'une vingtaine de pages, tout a été réellement écrit par lui (3).

On devine aisément quelle est l'idée maîtresse de ce livre. Parti de la *pseudo-paralysie syphilitique infantile* qui restera comme un modèle d'interprétation clinique, M. Parrot s'éleva peu à peu à la

(1) Les planches contenues dans ce volume ne représentent qu'une faible partie de l'altas qui devait accompagner ce traité.

(2) J'ai reproduit dans un Appendice une communication que j'ai faite à la *Société médicale des hôpitaux* sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique infantile (il s'agissait d'un enfant que j'avais observé avec M. Parrot), et à l'occasion de laquelle M. Millard fit connaître la première observation de pseudo-paralysie syphilitique infantile terminée par guérison. J'ai pensé qu'il y avait un véritable intérêt à publier dans le livre de M. Parrot cette observation si remarquable ; on la trouvera dans l'appendice.

(3) La collection anatomique de M. Parrot, léguée par lui à la Faculté de médecine, a été déposée au musée de l'hôpital Saint-Louis.

conception de l'origine syphilitique du rachitis. La syphilis héréditaire, maladie d'évolution, affecte surtout le système osseux, et elle aboutirait à cette lésion du squelette connue sous le nom de rachitis; ce serait là un exemple de *transformisme morbide*, et cette influence, qui s'exerce surtout chez l'individu, pourrait atteindre sa descendance ; seule, la syphilis héréditaire expliquerait l'apparition du rachitis dans l'espèce humaine. Telle est l'hypothèse que M. Parrot a d'abord présentée avec quelque réserve, et qui devint bientôt pour lui comme une réalité absolument indiscutable. Avec quelle conviction il soutenait ses idées, avec quelle sincérité il les défendait ! Aujourd'hui, la critique conserve tous ses droits; on peut combattre cette théorie, mais on parviendra difficilement à l'effacer de la science.

J'ai déjà remercié M. Hipp. Martin de son concours. Il est un autre collaborateur que je ne veux pas oublier, M. Renaudot, qui a dessiné et lithographié avec son talent habituel la plupart des planches contenues dans ce volume. Enfin M. G. Masson, éditeur, me permettra de dire qu'il n'a rien négligé pour que cet ouvrage fût digne de la mémoire du professeur Parrot.

TROISIER.

Paris, le 30 mars 1886.

I

LEÇONS

PREMIÈRE LEÇON

L'évolution de l'enfant. — La syphilis héréditaire considérée comme maladie d'évolution. — Le rachitis n'est que la phase ultime de la syphilis héréditaire.

Depuis longtemps je m'occupe sans relâche des relations qui unissent le rachitis à la syphilis héréditaire.

L'enquête minutieuse à laquelle je me suis livré m'a appris que, dans ses manifestations cliniques aussi bien que dans ses lésions anatomiques, la syphilis héréditaire évolue suivant un mode parfaitement déterminé et subit une série de transformations régulières qui sont dans une relation constante et directe avec l'âge des sujets. Elle m'a fait voir en outre qu'il existe un parallélisme complet entre la succession de ses étapes et les diverses périodes de la vie infantile, de telle sorte qu'étant donné un enfant de tel âge, on peut, sans le voir, s'il a des éruptions syphilitiques, les décrire avec une certaine exactitude; ou bien, si l'on ne voit qu'une portion des téguments malades, on peut dire à peu près sûrement son âge. Dans l'un et l'autre cas, il est facile de prévoir les lésions que révélerait l'autopsie; de même que l'investigation cadavérique à elle seule permettrait de reconstituer les phénomènes cliniques.

Je ne connais pas d'autre maladie à propos de laquelle on puisse dire de semblables choses.

De cette fixité, de cette régularité dans le processus morbide, il n'est aucun système organique qui ne porte une empreinte plus constante, plus profonde, plus caractéristique que le squelette. On y trouve gravées, avec une rigueur presque mathématique, les dates du mal, ou, pour mieux dire, les formes qu'il peut revêtir, soit d'emblée, soit par la série des transformations qui lui sont habituelles. Parmi ces modalités pathologiques, il en est une, la dernière chronologiquement, qui est le *rachitis*. Or mon but est de vous démontrer que *le rachitis ne reconnaît pas d'autre origine que la syphilis héréditaire*.

Lorsque j'ai pris la direction de ce service médical, j'étais convaincu,

d'après les œuvres classiques, que le rachitis était un mal autonome, indépendant, spécifique. Pourtant, peu à peu, et dans un nombre de cas d'abord très restreint, j'ai été conduit à admettre son origine syphilitique ; mais je m'efforçais de trouver dans leur physionomie des particularités permettant de les différencier d'avec les autres. C'était là une entreprise légitimée par les idées médicales régnantes, mais dont les résultats sans solidité n'ont pu résister à une observation plus attentive et plus prolongée. Aujourd'hui je suis convaincu que *tous les cas de rachitis dérivent d'une source unique : la syphilis héréditaire.*

Dire que le rachitis a pour seule cause la syphilis héréditaire ; qu'il n'existe pas en dehors d'elle, puisqu'il n'est en réalité que l'une de ses étapes ; et que par conséquent il faut, en tant que mal distinct, qu'espèce morbide, le rayer des cadres nosologiques, c'est se heurter à l'opinion publique, c'est attaquer un dogme médical.

Toutefois, et j'y insiste pour donner plus de valeur à mon dire, cette manière de voir, que les faits cliniques et anatomo-pathologiques confirment chaque jour, ne s'est imposée que lentement à mon esprit.

Vous la faire partager est, je ne l'ignore pas, une entreprise difficile, mais non au-dessus de ma conviction; soutenu par votre sympathie, je la mènerai à bonne fin, je l'espère, et vous sortirez d'ici délivrés d'une erreur pathologique ancienne, tenace, et dont la gêne, mal précisée, s'est fait sentir plus d'une fois dans l'étude de la médecine infantile.

Je vous disais tout à l'heure que la syphilis héréditaire est une *maladie d'évolution.* Son étude, faite jour par jour, suivie pas à pas, si je puis ainsi dire, ne peut là-dessus laisser aucun doute. En dehors de cette donnée, son histoire reste obscure et sans cohésion. Certes, la cause virulente prime tout, puisque sans elle rien n'existerait. Mais, à partir d'un certain moment que je tâcherai de préciser, moment qui, eu égard à la durée de la vie de l'homme, arrive bien vite, cette cause s'affaiblit, s'efface peu à peu et, finalement, se trouve absorbée par le grand travail de l'évolution.

Je n'ai cessé de dire cela, et j'y reviens encore aujourd'hui; car c'est de ce point de vue physiologique qu'il faut envisager toute la pathologie de l'enfance, sous peine de ne pas comprendre ce qu'elle est en réalité. Oui! c'est l'âge de l'enfant, c'est-à-dire l'état organique et fonctionnel où il se trouve actuellement, qui constitue sa personnalité physiologique et qui, dans l'ordre pathologique, provoque certaines affections qui lui sont propres, et modifie d'une manière très notable celles qui sont communes à tous les âges. Ces époques de la vie infantile, ces moments

d'opportunité morbide, se succèdent rapidement, depuis le jour où l'enfant pousse son premier cri jusqu'au jour où il entre dans l'adolescence, et l'on ne saurait leur accorder trop d'attention.

*
* *

Laissez-moi donc, aujourd'hui, vous énumérer les principales modifications organiques et fonctionnelles des premiers temps de la vie.

Comme en un pareil sujet l'on ne peut procéder que par comparaisons, c'est l'adulte que je supposerai connu, c'est à lui que je comparerai l'enfant. Il sera comme l'étalon auquel nous rapporterons, si vous le voulez bien, tous les détails d'anatomie et de physiologie qui vont suivre. D'ailleurs, ne pouvant m'occuper du corps tout entier, je m'attacherai surtout à l'extrémité céphalique, bien digne de notre intérêt, et dont les modifications continues et considérables nous donnent la mesure de celles qui s'accomplissent ailleurs.

Voici les squelettes de trois têtes. L'une vient d'un nouveau-né de quinze jours, la seconde d'un enfant de trois ans, et la troisième d'un adulte. Comparez-les et voyez d'abord combien sont disproportionnées leurs parties constituantes. Tandis que, chez le nouveau-né, la face, dominée par le crâne, disparaît sous sa masse, comme si elle en était écrasée, elle tient sur la tête de l'adulte une place importante. On a cherché à représenter par des chiffres les modifications déterminées par l'âge; Froriep a établi que si la face est au crâne comme 1 est à 8 chez l'enfant qui vient de naître, elle est dans la relation de 1 à 3 à dix ans, et de 1 à 2 chez l'homme fait.

Le crâne de l'adulte est définitivement fixé dans sa forme, et ses différentes parties, solidement engrenées, ne se prêtent à aucun mouvement d'expansion et de retrait. Au contraire, à trois ans, à cinq ans, et beaucoup plus tard encore, un certain jeu est permis à ces pièces osseuses, mais dans des limites très inférieures à celles où il peut s'accomplir dans les premiers temps de la vie. Alors, grâce à la laxité des sutures et de ces espaces membraneux qui existent en quelques points, l'*astérion*, le *ptérion* et surtout la région *bregmatique*, les os de la boîte crânienne peuvent subir des déplacements considérables et variés. Normalement, ils s'écartent d'une manière continue et régulière, suivant les exigences de l'expansion encéphalique. Mais, sous certaines influences pathologiques, tantôt ils se rapprochent, quand, par le fait de la maladie, l'amoindrissement de leur contenu tend à produire le vide dans la cavité qu'ils forment ; tantôt, au

contraire, ils s'écartent considérablement lorsque la masse de ce contenu vient à augmenter.

Deux états morbides bien connus nous montrent ces mouvements opposés dans toute leur intensité. L'un est l'athrepsie, où les dernières limites de la rétraction crânienne sont atteintes; l'autre est l'hydrocéphalie chronique, dans laquelle l'ampliation du crâne semble n'avoir pas de bornes.

Mais il ne faudrait pas croire que ce soit uniquement sous une influence morbide que le crâne puisse être déformé par le déplacement de ses parties; il l'est encore et d'une manière très fréquente par le décubitus habituel sur un même côté, comme l'a fait voir le chirurgien de cet hospice, mon collègue M. Guéniot; et c'est à cette cause qu'il faut rapporter ces plagiocéphalies, où il semble que l'une des moitiés du crâne ait glissé sur l'autre d'avant en arrière. Elles sont très communes dans les premières années de la vie et parfois ineffaçables. Voulant me rendre compte de leur fréquence, j'ai examiné plusieurs mois de suite, à ce point de vue, tous les enfants au-dessus de deux ans reçus dans cette maison, et j'ai noté que cette asymétrie du crâne est très appréciable dans la moitié des cas.

Du crâne descendons à la face : voyez comme elle est bestiale chez le nouveau-né; elle y semble réduite aux maxillaires et nous montre que, chez lui, tout se résume dans la fonction qui a la bouche pour premier organe.

Plus tard la face s'élève; et, chez l'adulte, elle présente une certaine noblesse par l'ampleur qu'ont prise les cavités orbitaires qui s'harmonisent si heureusement avec la région frontale de la voûte crânienne.

Laissons maintenant le squelette pour nous occuper de l'encéphale. Il nous montre, aux divers âges, des différences beaucoup plus considérables que celles que nous venons de constater.

Celui de l'enfant, mou, friable, très aqueux, d'apparence homogène, de teinte à peu près uniforme dans toutes ses parties, est dépourvu de contours bien déterminés et de solidité; les plis sont superficiels et non encore franchement délimités; au lieu de conserver sa forme, il prend aisément celles qu'on lui impose.

Les cellules nerveuses, ces éléments nobles par excellence, d'où viendra la volonté et, plus tard, l'existence intellectuelle de l'homme, sont en petit nombre et très imparfaitement développées; les tubes nerveux sont rares, rudimentaires et dépourvus de myéline. Le cerveau semble constitué surtout par une masse de névroglie molle, que parcourent de nombreux vaisseaux.

Combien il diffère de celui de l'adulte, avec sa forme typique et tenace, ses plis saillants et fixes, ses anfractuosité profondes, avec la couleur si

tranchée de ses deux substances! Ces deux aspects si différents sont dus à l'évolution, qui s'accomplit avec une lenteur proportionnée à la perfection et à l'importance du viscère. Si l'on s'en fiait aux apparences, ce travail de perfectionnement ne se prolongerait pas au delà de dix-huit mois; mais en réalité sa durée est beaucoup plus longue, et, suivant MM. Sims, Wagner et Broca, il ne serait pas terminé avant la quarantième année.

Après ce coup d'œil rapide jeté sur les organes, laissez-moi vous dire quelques mots de leurs fonctions durant cette première période de l'existence.

La pulpe cérébrale, si molle et si imparfaite, ne reçoit qu'un petit nombre d'impressions et ne peut les fixer, — aussi n'y a-t-il ni souvenir ni volonté, — et l'on dirait qu'elle est plongée dans un demi-sommeil, laissant au bulbe et à la moelle les actes de l'innervation. Les phénomènes réflexes dominent, et le rôle du cerveau est encore si effacé, son intervention si peu nécessaire, que de graves lésions peuvent l'atteindre et même le détruire, sans qu'il en résulte un dommage sensible pour le fonctionnement de l'organisme.

Les mouvements des muscles de la vie de relation sont faibles et mal coordonnés. Ce n'est pas que leurs fibres soient impuissantes ; mais il leur manque des ordres, que le cerveau est incapable de leur donner. Le nouveau-né ne commence à dresser la tête que vers la sixième ou la huitième semaine, et son tronc n'acquiert quelque solidité dans la situation verticale que vers le milieu de la première année. Il peut tendre les bras vers des objets, alors même qu'ils sont loin de sa portée, vers la fin du deuxième mois, mais il ne peut véritablement rien saisir avant le quatrième.

Plusieurs mois durant, il n'a d'autre moyen d'expression que le cri qui lui sert à manifester ses désirs, ses besoins, sa souffrance; et, en cela, rien ne le distingue des autres mammifères et même des oiseaux. Puis la fonction vocale se développe ; et, finalement, mais parfois fort tard, l'éducation lui donne la parole, par laquelle sa place dans l'animalité devient si haute et si exceptionnelle.

L'ouïe et la vue sommeillent encore un certain temps après la naissance. Dans les heures qui la suivent, ainsi que chez le fœtus, la couche sous-épithéliale de la muqueuse de la caisse tympanique est tuméfiée au point de remplir complètement la cavité ; mais cela ne constitue qu'un obstacle très passager à l'action des bruits. Une autre condition très défavorable à la transmission des vibrations sonores est la situation presque horizontale du tympan. Quoi qu'il en soit, les sons aigus et hauts sont les premiers perçus, et, vers le quatrième mois, l'enfant commence à tourner la tête du côté où ils se produisent.

Il semble que l'action de la lumière soit d'abord douloureuse, qu'il y ait dans les premiers jours, même jusqu'à la fin du premier mois, un certain degré de photophobie, car les yeux du nouveau-né sont habituellement fermés. La contraction réflexe de la pupille, sous l'influence d'une lumière subite, peut se produire dès la première heure, d'après Kussmaul, mais l'enfant ne commence à fixer que de la troisième à la sixième semaine; toutefois il perd bientôt l'objet fixé, s'il est à une distance de plus de deux mètres, ou quand on le déplace. Au dire de M. Soltmann, le clignement ne se produirait consécutivement à un mouvement rapide vers l'œil qu'à la septième semaine.

Le nouveau-né est dans un état de sommeil presque constant, et c'est à peine s'il est éveillé pendant quatre ou cinq heures. Il dort et se nourrit, voilà ce qu'on peut dire de lui. Il dort parce que les sens sont encore inactifs et le cerveau inerte; et la nutrition très active, très impérieuse, domine toutes les autres fonctions, parce qu'elle est indispensable au développement, en quoi se résume alors la vie de l'enfant. D'ailleurs, ce qui frappe en lui, c'est une grande inégalité des organes, et dans les fonctions, une instabilité non moins considérable.

A l'aide de quelques jalons, d'ailleurs très espacés, je viens de vous montrer la route par où l'enfant qui vient de naître s'avance vers les étapes ultérieures de la vie. Dans cette marche, que d'additions, de retranchements, de substitutions, de métamorphoses! L'organisme, dans un état de tumulte perpétuel, prête le flanc à toutes les attaques, est perméable aux causes morbides les plus variées. Lorsque la maladie y est entrée, les mouvements rapides de la vie tendent à la généraliser, à lui imprimer une activité prodigieuse. Mais aussi le tourbillon qui l'entraîne, les conflits qu'elle subit, impriment à ses manifestations, à ses produits, des caractères particuliers qui, sous l'influence d'un âge déterminé, apparaissent chez tous les sujets dans le même ordre, avec une physionomie identique et caractéristique. D'ailleurs, cette activité morbide se manifeste avec une égale intensité pour former et pour détruire; se montrant parfois, sous ces deux modalités, chez le même sujet, dans le même temps et sur le même organe (1).

(1) « Si le pathologiste et le clinicien, dit ailleurs M. Parrot (*Revue de médecine*, 1881), doivent, en toute circonstance, tenir un compte exact du moment de la vie où sont arrivés les malades et des conditions anatomo-physiologiques qui s'y rapportent, c'est surtout à propos des enfants que la rigoureuse observation de ce précepte leur est imposée.

« Chez les enfants, ces conditions, par leur mutabilité, par l'état instable où elles mettent sans cesse la santé, jouent un rôle étiologique prépondérant et parfois décisif. Et c'est précisément par ce côté que la pédiatrique nous éclaire sur l'ensemble de la pathologie; c'est parce qu'elle nous montre à un grossissement énorme la place considérable que tient dans les genèses morbides du premier âge l'*évolution*, qu'elle nous donne sur l'étiologie et la pathogénie générales des enseignements d'une inappréciable valeur.

La puissance de l'évolution va se manifester à chaque instant dans l'histoire de la syphilis héréditaire. Il n'est peut-être aucune maladie, après l'athrepsie, qui accuse d'une manière plus générale, plus constante, plus accentuée, plus incontestable, l'influence qu'exerce sur la maladie le développement physiologique de l'individu.

Son virus est identique à celui qui transmet le mal par contagion directe, puisqu'il provient de la même source ; et pourtant, vous le verrez, grâce au terrain où il germe, ses produits diffèrent absolument des autres. Ce qui donne à ce terrain sa qualité, sa physionomie propre, c'est l'âge, c'est la période de la vie où sont les individus malades. C'est donc l'âge qui mène le mal et qui détermine dans la maladie syphilitique la modalité spéciale et typique que l'on qualifie d'*héréditaire*.

Je vous dis tout cela par avance et pour éclairer notre marche. A chaque instant vous constaterez la justesse de ces remarques.

L'intérêt que présente la syphilis héréditaire est donc considérable en pédiatrique ; mais il n'est pas limité à ce domaine restreint, et il garde son importance lorsqu'on en sort pour aborder celui de la pathologie générale ; car il n'est aucune autre maladie dont on connaisse avec un égal degré de précision la cause, le début, la marche et les effets.

« Envisagée de la sorte, l'évolution résume la vie infantile. En la prenant pour guide dans l'étude de la pédiatrique, on se dirige sûrement à travers les obstacles ; en la négligeant, on n'avance qu'à tâtons et l'on se heurte à chaque pas. Toutefois il ne faudrait pas se méprendre sur le sens que l'on doit attribuer à ce terme et s'imaginer qu'il se rapporte à quelque propriété particulière et spécifique. Rien ne serait moins exact, car en réalité il représente simplement l'état anatomique et fonctionnel de l'individu, non à une époque déterminée, mais dans le temps, c'est-à-dire dans une série d'époques successives. C'est la physiologie en marche, avec ses étapes, son bagage, et les modifications qu'elle subit à chaque instant par les nécessités de la route, par les rapports avec le milieu ambiant et le milieu intérieur.

« L'évolution n'est donc à vrai dire que l'individu changeant, se métamorphosant, s'épanouissant, s'élevant à son apogée, pour descendre ensuite, par des amoindrissements successifs, jusqu'à son inévitable terme. » (*La pédiatrique et l'évolution de l'enfant.*)

DEUXIÈME LEÇON

Définition de la syphilis héréditaire. — Aperçu historique. Étiologie.

La syphilis héréditaire est cette modalité de la grande maladie syphilitique dans laquelle le produit est infecté par l'un des générateurs ou par tous les deux, soit au moment de la fécondation, soit dans le cours de la vie intra-utérine. Ici le virus ne pénètre pas l'organisme immédiatement et par un traumatisme, comme dans la syphilis acquise; il y arrive médiatement, par une voie détournée et sous le couvert d'une fonction.

Pour désigner le mal engendré de la sorte, je me servirai du terme HÉRÉDITAIRE à l'exclusion de tous les autres, parce que seul il le qualifie d'une manière précise. Vous allez voir, en effet, combien sont impropres toutes les autres dénominations que l'on a employées dans le même sens. *Congénitale*, qui est très usité, n'implique pas un héritage morbide, il signifie simplement que le mal est apporté par l'enfant naissant; et dans l'espèce on peut désigner ainsi la syphilis contractée au passage. M. Bœck, de Christiana, s'en sert lorsque l'infection vient de la mère contaminée durant la grossesse, réservant la qualification d'héréditaire pour le cas où la mère était syphilitique avant la conception. Je discuterai plus tard le point de doctrine lié à cette terminologie; je me contente pour le présent de repousser la distinction sur laquelle insiste le médecin danois, car elle nous échappe; le plus souvent d'ailleurs le processus pathologique est le même dans les deux cas. — *Infantile* et *des nouveau-nés* sont des termes encore moins précis et beaucoup trop compréhensifs. Ils disent, en effet, le premier que le syphilitique est un enfant, et le second que cet enfant est d'une extrême jeunesse; mais ils ne précisent pas la source de la maladie; ils n'exigent pas qu'elle vienne des générateurs plutôt que des mamelons de la nourrice ou d'un vaccin impur.

L'histoire de la syphilis héréditaire se confond avec celle de la syphilis acquise; ce n'est pas ici le lieu de m'étendre sur ce sujet. Je me bornerai

à vous faire connaître ceux qui l'ont étudiée à titre de manifestation spéciale (1). Les livres de Mahon, de Bertin et de M. Diday renferment dessus des renseignements précieux.

Au début on méconnut l'origine de la syphilis héréditaire; on crut, avec Gaspard Torella (1498), qu'elle venait des nourrices et de leur lait.

Suivant M. Diday, Paracelse le premier signala sa véritable source. « Fit morbus hereditarius, dit-il, et transit a patre ad filium. » Toutefois, c'est en 1553 seulement qu'Augier Ferrier l'affirma d'une manière nette, en indiquant les trois modes d'infection du produit : par la semence du père, par celle de la mère, et par la contamination de la mère durant la grossesse.

Fallope, dans un traité posthume du Mal français (1566), excellent pour l'époque où il fut écrit, fortifia cette manière de voir de l'autorité de son nom : « Præterea videbitis puerulos nacentes ex femina infecta, ut ferant peccata parentum, qui videntur semi cocti. »

« Souvent, dit Ambroise Paré, on voit sortir les petits enfants hors le ventre de leur mère, ayant ceste maladie, et tost après avoir plusieurs pustules sur leur corps; lesquels étant ainsi infectés, baillent la vérolle à autant de nourrices qui les allaictent. »

A partir de ce moment, il fut généralement admis que la syphilis pouvait être transmise par hérédité. Mauriceau, Boerhaave, Astruc, le soutinrent, et les contradicteurs ont été peu nombreux. Il faut pourtant y compter Hunter, qui n'admettait l'infection vénérienne des nouveau-nés qu'au passage.

Pendant longtemps l'étiologie et le traitement furent la préoccupation dominante des observateurs, qui s'attachèrent peu à la description clinique, sur laquelle ils ne nous ont laissé que des renseignements fort incomplets. Ils parlent d'enfants couverts de pustules ; voilà tout. Il faut arriver au XVIIIe siècle pour trouver un auteur qui ait décrit avec quelques détails la syphilis des enfants; c'est le Suédois Nils Rosen, de Rosenstein; mais le chapitre qu'il consacre à cette étude est incomplet et confus.

Un fait administratif modifia le train des choses, et devint le point de départ d'un progrès considérable dans la connaissance de la syphilis héréditaire : ce fut la réunion des enfants atteints de ce mal en un lieu unique, où les médecins chargés de les soigner purent les observer en grand nombre, longtemps et régulièrement.

A la fin du siècle dernier, à Paris, les nouveau-nés syphilitiques étaient portés à la Salpêtrière et à Bicêtre. En 1780, ils furent réunis dans une maison hospitalière de Vaugirard, où l'on admit également les femmes enceintes et les nourrices atteintes de vérole. En 1793 , tous ces malades

(1) Sur l'ancienneté de la syphilis, voyez dans la seconde partie de ce volume, le mémoire de M. Parrot intitulé : UNE MALADIE PRÉHISTORIQUE.

eurent pour asile le couvent des capucins de Saint-Jacques. Dans ces divers établissements se succédèrent plusieurs médecins, auxquels on doit les premières descriptions méthodiques et importantes de la syphilis héréditaire. Ce furent, de 1781 à 1783, Colombier, Faguer-Desperrières et Doublet; puis Mahon, Cullerier, et Bertin. Ce dernier nous a laissé un traité de la maladie vénérienne chez les enfants nouveau-nés, les femmes enceintes et les nourrices (1810). Rien d'aussi complet n'avait été fait jusque-là; on y trouve de nombreuses observations suivies de commentaires; mais l'anatomie pathologique y fait complètement défaut et l'étiologie est loin d'y être clairement exposée.

Depuis, et notamment dans ces dernières années, l'on s'est beaucoup occupé de la syphilis héréditaire dans les ouvrages de pathologie, et plus spécialement dans ceux consacrés à la maladie vénérienne ou aux affections de l'enfance. On a publié de nombreuses observations isolées, des thèses, des mémoires destinés à faire connaître quelques particularités nouvelles de son histoire, à confirmer ou à combattre des idées précédemment émises; mais elle n'a été étudiée dans son ensemble que dans la monographie de M. Diday. Ce n'est pas ici le lieu d'analyser les travaux auxquels je viens de faire allusion; plus d'une fois, dans le cours de ces entretiens, j'aurai l'occasion de les citer et d'adopter ou de combattre les opinions qui y sont soutenues.

*
* *

Avec une grande apparence de simplicité, l'étiologie de la syphilis héréditaire est assez compliquée. Elle a donné lieu à beaucoup de controverses; sur un grand nombre de points, les pathologistes les plus compétents sont loin de s'entendre. Je me garderai bien de vous dire tout ce que l'on a écrit là-dessus; mais je dois examiner quelques points essentiels, à savoir : l'influence de la mère, celle du père, la période de la syphilis des générateurs au moment de l'infection du produit, enfin le mécanisme de cette infection.

L'on a toujours admis que le produit pouvait être être infecté par la mère syphilitique avant la conception ou le devenant durant la grossesse; mais, dans ce dernier cas, les avis sont partagés sur le temps de la vie intra-utérine durant lequel le fœtus peut être atteint. Cullerier admet que sa contamination est possible depuis le premier jour jusqu'au dernier; tandis que la plupart des cliniciens, à l'exemple de MM. Diday, Ricord et Maximilien Zeissl, pensent que l'infection du fœtus après le septième mois est tout à fait exceptionnelle.

L'action nocive du père n'avait pas été mise en doute jusqu'à une époque très voisine de la nôtre; mais aujourd'hui tout est bien différent, des voix très autorisées ont proclamé que la femme est la source unique de la syphilis héréditaire et que l'homme n'y prend aucune part. Cullerier, MM. Notta, Charrier, Oewre (de Christiania), F.-R. Sturgis (de New-York), ont publié des observations à l'appui; et tout récemment M. Chauveau, en parlant des ferments et des virus, s'est prononcé dans le même sens. « Les chances, dit-il, sont jusqu'à présent en faveur de la négation de l'influence directe du père dans la transmission héréditaire des maladies virulentes; les faits d'apparence contradictoires s'expliquent par la contamination préalable de la mère. » — Aux observateurs précédemment cités j'opposerai M. Jonathan Hutchinson et A. Fournier. MM. Köbner et Vogel vont beaucoup plus loin : ils pensent que presque tous les cas de syphilis héréditaire sont dus au père. J'ai pour ma part observé dans les conditions les plus favorables à la détermination étiologique un certain nombre de faits qui viennent confirmer cette idée.

Comment arrive-t-on à nier l'influence du père? Par un procédé invariable : par des cas dans lesquels un homme manifestement syphilitique, au moment de la conception, a procréé des enfants sains. Ces faits ne peuvent être niés ; tout le monde en a vu. Mais quel est leur nombre? Cullerier en mentionne 2, M. Notta 6, M. Charrier 6 : en tout 14, fraction véritablement bien infime dans la somme de ceux par lesquels s'affirme chaque jour la syphilis héréditaire. Et que prouvent-ils, que prouveraient, je vous le demande, cinquante, cent, deux cents, mille cas semblables, si l'on venait à les fournir ? Une seule chose, à savoir, qu'un homme syphilitique n'engendre pas nécessairement des enfants syphilitiques, ce que tout le monde sait; comme on sait aussi qu'une mère infectée donne parfois le jour à des enfants sains. De semblables immunités ne sont pas rares dans l'histoire des maladies virulentes. Au temps de l'inoculation, certains individus y étaient réfractaires; et aujourd'hui l'on trouve des enfants qui, vaccinés à diverses reprises, ne peuvent avoir la vaccine.

D'ailleurs, les exemples cités à l'encontre de l'influence paternelle ne sont pas irréprochables. Plusieurs enfants, en effet, n'avaient pas atteint, au moment de l'observation, l'âge au delà duquel les manifestations extérieures de la syphilis héréditaire cessent ordinairement de se montrer, et les auteurs qui rapportent ces faits ignoraient plusieurs des signes par lesquels la maladie se fait connaître.

Sur l'action variable de la syphilis des parents, suivant son âge au moment de la conception, tout le monde est d'accord ; mais l'on est moins bien renseigné sur la manière dont elle s'exerce. Suivant M. Henoch, les

générateurs ne sauraient être dangereux en dehors de la période secondaire. Cette opinion est trop exclusive. Il est plus conforme à l'observation de dire que leur influence malfaisante devient d'autant moins redoutable que le mal est plus ancien. Toutefois, il impossible de déterminer d'une manière approximative le moment de son extinction. M. Kassowitz croit à son activité, même après dix ou quatorze ans, et M. Henoch cite un cas où elle avait produit ses effets au bout de trente-sept ans.

M. J. Hutchinson n'admet pas ce mode d'affaiblissement de la syphilis des parents; mais ses exemples ne sont pas exempts de tout reproche. Dans un cas, une femme syphilitique avant le mariage eut au bout de quatre ans un premier enfant, qui jusqu'à six ans, époque où il fut observé, n'avait présenté aucun indice de la maladie; un second enfant en fut probablement affecté, mais il guérit; enfin deux jumeaux, nés au bout de dix ans, furent atteints d'accidents graves de syphilis héréditaire. Certes il n'y aurait rien à dire à tout cela, s'il était prouvé qu'au moment de la première conception, la mère n'était pas sous l'influence d'un traitement antisyphilitique, dont l'efficacité aurait été épuisée lorsqu'elle devint enceinte dans la suite. Une seconde observation a trait à deux jumeaux : l'un, du sexe masculin, eut une syphilis intense dont il mourut; l'autre, une fille, ne fut pas malade. On ne peut nier qu'il ne s'agisse là d'un fait très intéressant; mais il l'est à un point de vue tout autre que celui qui nous occupe. Il vient à l'appui d'une notion étiologique ancienne et irrécusable, à savoir, que, sous l'influence simultanée d'une même cause, les individus réagissent souvent d'une manière tout à fait opposée.

Aux considérations précédentes se rattache l'action qu'une médication spécifique, administrée aux parents, exerce sur les chances qu'ils ont d'engendrer des enfants syphilitiques. Le traitement diminue et même supprime les risques héréditaires de la syphilis; cela est mis hors de doute par de nombreux faits où des avortements successifs, après l'administration des antisyphilitiques, furent suivis de naissances à terme, et par cette autre observation que des parents syphilitiques ont engendré des enfants sains, étant, au moment de la procréation, soumis à l'influence mercurielle. Il semble que le poison n'ait qu'une malfaisance virtuelle, tant qu'il se trouve en présence du mercure, mais qu'il redevienne efficace dès que celui-ci est éliminé. A l'appui je citerai, d'après W. Greffberg, l'observation d'une femme réputée guérie de la vérole par des frictions mercurielles depuis quatorze ans, qui donna le jour à un enfant syphilitique. Il ne faudrait pourtant pas croire que les choses se passent constamment de la sorte, car cette question de l'étiologie est fort compliquée. Comme le fait observer très justement M. Henoch, et comme tendent à le prouver les faits de M. J. Hutchinson cités plus haut, on voit assez souvent naître dans la même

famille, des enfants alternativement sains et malades, et cela en dehors de toute intervention thérapeutique.

De tous les problèmes qui se rapportent à l'étiologie, sans contredit le moins facile à résoudre est celui du mode d'introduction du virus dans l'organisme de l'enfant.

La mère qui devient syphilitique durant la grossesse ne peut infecter son produit que par le sang; là-dessus, point de doute; mais lorsqu'elle était malade au moment de la conception, comment se passent les choses? Le virus prend-il encore la voie sanguine, ou bien s'introduit-il par l'ovule? Nul ne le sait (1).

La contamination par le père a été fort diversement expliquée. Pour les uns, tels que Bärensprung, Gamberini, etc., c'est le sperme qui agit directement sur l'ovule. Il porte ici la vérole comme en d'autres circonstances la ressemblance physique, intellectuelle ou morale, ou bien encore des maladies diathésiques : le cancer, le tubercule, la dartre ; cela est d'accord avec les lois les mieux établies de l'hérédité.

Ceux qui, à l'exemple de Sigmund, Auspitz, Zeissl, A. Wolf, nient l'action du sperme sur l'ovule, cherchent à se tirer d'affaire par un subterfuge. Ils disent que c'est la mère qui est primitivement affectée, et que le produit ne l'est que de seconde main et par l'intermédiaire du sang maternel. Mais comment le sperme infecte-t-il la mère sans que le germe soit lui-même atteint? Cela ne se peut comprendre (2).

(1) M. Robert Lory donne, de l'intoxication du produit par le sang maternel, une explication très originale, mais qui est en désaccord avec un grand nombre de faits. Il dit que le fœtus n'est contaminé qu'au moment de la séparation du placenta, par le sang maternel qui pénétrerait par la veine ombilicale. De la sorte se trouvent expliquées, suivant l'auteur, la précocité et la gravité des affections du foie dans la syphilis héréditaire; mais ce qu'il n'explique pas, c'est le développement parfois redoutable de lésions syphilitiques durant la vie intra-utérine; et cela suffit à rendre sa théorie inadmissible.

(2) M. Atkinson pense que si les théories que l'on a proposées pour expliquer la transmission de la syphilis ne sont pas satisfaisantes, c'est qu'elles reposent uniquement sur des faits cliniques. Il estime qu'il faut demander à l'histologie générale la solution de ce difficile problème; et voici comment il raisonne.

Les ovules et les spermatozoïdes sont des productions de nature épithéliale. Les épithéliums dérivent probablement des corpuscules lymphatiques; et ceux-ci sont identiques aux globules blancs du sang. Il est prouvé d'autre part, que dans les maladies virulentes, les vecteurs du principe contagieux sont des éléments solides. Ceux-ci, qu'on les considère comme des organismes indépendants ou comme des parcelles détachées d'un être vivant, ont le pouvoir d'imprégner de leurs propriétés virulentes les éléments similaires de l'individu dans lequel ils pénètrent. Leur analogie de nature avec le globule blanc fait de cet élément anatomique le véhicule de l'agent morbide, qui se trouve transmis par son intermédiaire à toutes les parties constituantes de l'économie. — En terminant, l'auteur dit que la syphilis héréditaire peut se développer de trois manières :

1° Par l'action du virus syphilitique sur l'ovule ;

2° Par l'imprégnation des spermatozoïdes ;

3° Par la nutrition du fœtus à l'aide de matériaux provenant d'un organisme infecté.

La contamination de l'ovule par le sperme n'aurait peut-être pas été contestée, si l'on n'avait cru devoir rattacher aux questions qu'elle soulève l'infection intra-utérine de la mère par le produit. Celle-ci, généralement admise aujourd'hui, fut soupçonnée dès 1837, au moment où Colles fit savoir qu'il n'y avait pas d'exemple d'une mère contagionnée par son enfant syphilitique. Pour la caractériser, M. Ricord a employé l'expression pittoresque de *choc en retour*. Je ne suis pas en mesure de la nier, mais je ne puis croire qu'elle se produise d'une manière fatale ; car, suivant la remarque que je vous ai présentée plus haut, il n'est virus, contage ou poison animal, parmi ceux que nous étudions dans la pathologie humaine, dont la transmission soit constante. A l'appui, laissez-moi vous citer le fait suivant de Ranke rapporté par M. Behrend (1) : Un individu dont la syphilis remontait à onze ans, et qui n'avait présenté aucun symptôme spécifique depuis neuf ans, se marie. Après un an de mariage sa femme met au monde un enfant syphilitique. Au bout de la troisième année, naît un nouvel enfant syphilitique et atteint de lésions buccales ; sa mère, en l'allaitant, contracte sur le mamelon gauche un chancre syphilitique suivi de roséole. Le mari, pas plus que le premier enfant, n'avaient présenté d'accidents spécifiques à partir du septième mois de la seconde grossesse ; et aucun autre enfant que le second, n'avait tété le mamelon qui fut atteint de chancre.

Lorsqu'une femme, après avoir accouché d'un enfant syphilitique du chef de son père, ne présente ultérieurement aucun indice de syphilis, comment oser dire qu'elle est atteinte de cette maladie, à moins qu'admettant la doctrine de Colles comme une preuve sans réplique de l'infection de la mère durant la gestation, en présence de l'obstination que met son organisme à n'en donner aucun témoignage, l'on se contente de dire que son mal est LATENT ? Il est plus facile d'écrire ce mot que de prouver qu'il est l'expression d'une réalité ; et je suis convaincu que si la mode n'était pas à cette hypothèse, l'on ne manquerait pas de trouver des cas qui la contredisent.

J'emprunte le suivant à M. G. Behrend (2) : Une jeune femme se marie à un homme jusqu'alors sain ; six mois après, ce dernier contracte un chancre accompagné de bubons indolents et est atteint, dix ans plus tard, de douleurs ostéocopes, qui cèdent à l'iodure de potassium, et d'une analgésie syphilitique ayant tous les caractères de celle décrite par M. Fournier. Quinze ans après le début de la vérole, le malade succomba à une entérite chronique due à une dégénérescence amyloïde. Or, pendant ces quinze années de mariage, la femme ne présenta aucune trace d'infection, et cepen-

(1) *Berlin. klin. Wochenschr.* 1881, n° 8 et *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. II, 1881, p. 784).
(2) *Ibid.*

dant elle eut, dans les premières années, sept fausses couches au septième et au huitième mois de la grossesse. Les fœtus étaient tous morts et macérés. Huit ans après le début de la vérole de son mari, elle mit au monde un enfant vivant, qui présenta des éruptions à la tête et à la face et qui succomba, à l'âge de deux mois, amaigri et épuisé. Deux ans plus tard, elle accoucha d'un enfant porteur de syphilides pustuleuses des membres inférieurs, et qui survécut, grâce à des bains de sublimé. Deux ans après, naissance d'un autre enfant encore vivant. Enfin deux ans plus tard, naissance d'un nouvel enfant qui fut atteint d'éruptions spécifiques guéries sous l'influence de frictions mercurielles (1).

(1) Voici d'autres faits prouvant que la mère n'est pas fatalement infectée par son produit syphilitique. Je les dois à l'obligeance de mon collègue et ami le Dr Pinard. Je les transcris tels qu'il a bien voulu me les communiquer.

Obs. I. — M. C..., âgé de 35 ans aujourd'hui (décembre 1881), a contracté la vérole en 1869. Après avoir suivi un traitement spécifique pendant cinq ans, il s'est marié en janvier 1876. Depuis 1873 il n'a eu aucun accident syphilitique.

Mme C..., actuellement âgée de 28 ans, grande, robuste, fortement musclée, a toujours été d'une santé excellente, et n'a présenté jusqu'au moment actuel aucun indice de syphilis. Elle a eu deux enfants : l'un le 28 août 1876, l'autre le 22 octobre 1879.

Le premier, né à 7 mois environ, pesait 2050 grammes et présentait au moment de sa naissance, sur les orteils des deux pieds, des bulles de pemphigus.

On lui fit des frictions hydrargyriques, et la mère le nourrit pendant un mois. Au bout de ce temps, il fut envoyé à la campagne, où on l'éleva au biberon avec du lait de vache. Lorsqu'il revint à Paris, son crâne était natiforme et très développé; les extrémités du fémur et du tibia, très grosses au niveau de l'articulation du genou, contrastaient avec l'aspect grêle des cuisses et des jambes. A 2 ans, époque à laquelle il commença à marcher, l'incurvation des jambes et le chapelet chondro-costal étaient très marqués.

Chaque année il séjourne au bord de la mer, et la charpente osseuse, tout en présentant encore des indices de rachitis, paraît se développer normalement.

Le second enfant a été nourri par sa mère pendant un an. Il est chétif et sa première dent (incisive médiane supérieure) ne s'est montrée qu'à 14 mois; mais il n'a présenté aucune manifestation syphilitique.

Obs. II. — M. D..., âgé de 35 ans, a contracté la vérole en 1870. Il a été traité pendant 4 ans et s'est marié en 1876. Ataxique depuis 1878, il peut à peine marcher actuellement.

Mme D... a accouché trois fois, en 1877, 1879 et 1881; à la suite de son premier accouchement il s'est déclaré une affection utérine; mais d'ailleurs sa santé a toujours été excellente et l'est encore aujourd'hui.

Le premier et le second enfant se sont toujours admirablement portés.

Le troisième, né le 14 février, bien développé, ne présentait rien d'anormal au moment de la naissance. La chute du cordon a eu lieu le cinquième jour, et la cicatrice ombilicale était parfaite le dixième. A partir de ce moment, l'enfant, qui d'ailleurs tétait bien, commença à vomir des mucosités légèrement teintées de jaune.

Le foie était énorme. Vers le quinzième jour un abcès se développa à la région parotidienne gauche. Puis survint un coryza avec écoulement d'un liquide sanguinolent. Les vomissements de matières verdâtres furent plus fréquents; il survint du ballonne-

ment du ventre et de la vaginalite. M. Parrot vit l'enfant avec moi, et nous n'hésitâmes pas à diagnostiquer chez lui une péritonite syphilitique. Il succomba le 4 mars.

Ayant pu suivre le fait suivant, grâce à l'obligeance de M. Pinard, j'en ai rédigé l'observation.

Obs. III. — M. K... contracte la syphilis en 1875, est soigné par M. A. Fournier pendant cinq ans et se marie en 1880.

Mme K..., âgée de 21 ans, accouche le 9 janvier 1881, à terme, et elle n'a pas cessé de se bien porter depuis son accouchement.

L'enfant allaitée d'abord par sa mère, puis par deux nourrices successives et qui pesait 2 kil. 900 au moment de sa naissance, n'a pas augmenté de poids jusqu'au 26 janvier, époque à laquelle elle a été prise d'une première convulsion, suivie d'un état comateux. Elle est vue par M. A. Fournier, qui conseille un traitement hydrargyrique. — Quinze jours après, il y eut une nouvelle crise, moins longue que la première. Depuis, l'on a observé quelques secousses, mais non de véritables convulsions.

Le 2 mars, à 4 heures du soir, attaque convulsive qui a duré une heure environ et qui, de même que les précédentes, a été annoncée par des vomissements muqueux. J'ai vu l'enfant pour la première fois 3 heures après. Elle est grêle et maigre; le cri est bon, la fontanelle est déprimée et les os du crâne chevauchent légèrement.

Pensant que les accidents nerveux sont dus à une souffrance du tube digestif, nous conseillons de donner à l'enfant dans les 24 heures quatre cuillerées à café de la préparation suivante :

Bromure de potassium.....	30 centigrammes.
Sirop de grande consoude.....	40 grammes.
Eau de chaux.....	100 —

Quinze jours après, il s'était produit une modification notable. Non seulement il n'existait plus de chevauchement des os du crâne, mais la région bregmatique était saillante et résistante. Songeant à la possibilité d'une hydrocéphalie syphilitique, nous prescrivons l'usage des frictions mercurielles.

Le 13 avril nous voyons l'enfant. Elle s'est assez bien portée et n'a pas eu d'accidents convulsifs. M. Pinard a conseillé du lait de chèvre, qui est bien digéré. Le crâne, qui n'a cessé de grossir, a un volume tout à fait disproportionné avec celui des autres parties du corps. La forme est hydrocéphalique et les os sont séparés les uns des autres par des espaces membraneux. La face est sans expression; les yeux, peu mobiles, sont secs et rouges, les pupilles sont très contractées; il n'y a pas de paralysie. Des membres, il ne reste pour ainsi dire plus que le squelette. Il y a de temps en temps des vomissements et l'agitation est habituelle.

Nous conseillons 15 centigrammes d'iodure de potassium en 3 fois dans les 24 heures.

Le 14 mai, l'enfant, nourrie exclusivement avec du lait de chèvre, pèse un kilo de plus qu'au moment de la naissance. — On voit de grosses veines sous le tégument du crâne, dont le volume ne paraît pas s'être notablement accru, et des ostéophytes sur les frontaux et les temporaux. Sur les fesses, surtout au pourtour de l'anus, il y a des ulcérations, dont les bords sont taillés à pic. Le ventre est ballonné et la rate très volumineuse. A diverses reprises nous avions observé une raideur des membres qui a presque complètement disparu.

La mort a lieu le 18 mai 1881.

TROISIÈME LEÇON

Avortement d'origine syphilitique. — Hydramnios.

L'avortement d'origine syphilitique ne saurait être omis dans l'histoire de la syphilis héréditaire, puisqu'il est la première manifestation apparente du trouble que le virus apporte dans la fonction génératrice.

Chez la femme infectée, l'appareil utéro-ovarien souffre même en dehors de la grossesse. M. A. Fournier a constaté des retards, des irrégularités et jusqu'à la suppression des règles, et il voit dans ces désordres menstruels la conséquence d'une anémie cachectique. Sans nier que dans certains cas les choses se passent de la sorte, je crois que l'on doit faire une part plus large à l'élément spécifique. Pour ce qui est de la stérilité, Bärensprung et M. Fournier ne la croient pas aussi fréquente qu'on le dit généralement.

Que se passe-t-il lorsque la fécondation a eu lieu? Il est généralement admis, depuis Rosen, que l'avortement et l'accouchement prématuré se produisent assez fréquemment. M. A. Fournier, dans un espace de temps qu'il ne détermine pas, a reçu dans son service de Lourcine 97 femmes enceintes, dont 44 sont sorties avant d'avoir accouché. Sur les 53 autres, 17 ont avorté à différents termes, 8 ont accouché prématurément et 28 à terme. A la suite de ces chiffres, le même observateur en cite d'autres, relevés par un de ses élèves, M. Lepileur, sur les registres de Lourcine. De 1861 à 1870, sur 370 grossesses qui se sont terminées dans cet hôpital, 249 seulement sont arrivées à terme, et 141 ont abouti à l'accouchement prématuré ou à l'avortement. Il ressort de ces différents résultats que l'avortement a lieu dans un peu plus du tiers des cas, chez les femmes atteintes de syphilis (1).

Lorsqu'on l'observe plusieurs fois de suite, il faut toujours soupçonner cette maladie. Trousseau a particulièrement insisté sur ce fait, à l'appui duquel M. Fournier cite un exemple des plus remarquables. La malade en

(1) Suivant M. Ch. Mewis, lorsque les parents sont en proie à la vérole, les enfants arrivant à terme seraient dans la porportion de 41,3 p. 100. Pour M. Kassowitz, elle serait beaucoup plus considérable et représentée par le chiffre de 61,5 p. 100.

question s'était mariée à 19 ans, vigoureuse et bien portante. Elle eut trois enfants qui vinrent à terme et fort beaux. Deux sont vivants et leur santé est excellente ; le troisième est mort en nourrice. Après ces trois premières couches, elle a été infectée par son mari, et est devenue enceinte sept fois. Ces sept grossesses se sont terminées trois fois par un avortement, et quatre fois par un accouchement prématuré. Aucun des enfants n'a vécu.

L'époque où l'avortement se produit dépend de l'âge de la syphilis des parents. C'est lorsqu'ils présentent des accidents secondaires graves que l'expulsion prématurée du fœtus est le plus à craindre. Lorsqu'il s'agit de la mère, il y a plus de chances pour l'avortement lorsque l'intoxication a précédé la grossesse, que si elle s'est produite durant son cours. Dans ce dernier cas, plus le moment de la contamination est éloigné de celui de la conception, moins il y a de probabilités pour une expulsion prématurée du produit; et celle-ci est très douteuse si l'infection maternelle se fait seulement au cinquième mois.

Suivant M. Kassowitz, lorsque les femmes ne sont pas traitées, toutes les grossesses qui surviennent dans les trois premières années de l'infection se terminent par l'avortement ou par la naissance d'enfants qui meurent au bout d'un temps très court.

Chez les femmes syphilitiques, dit Bärensprung, l'expulsion du produit a lieu surtout aux 3e, 4e et 5e mois ; et quand l'accouchement se fait à terme, la vie de l'enfant n'est que de quelques jours.

D'après des recherches récentes de M. Olshausen (1871), l'avortement peut avoir lieu dès le premier mois, auquel cas il est très difficile de faire la part qui revient à la syphilis dans la production de l'accident ; mais c'est surtout dans la seconde moitié de la grossesse qu'on l'observe ; et l'auteur ajoute que si l'enfant est expulsé vivant, il ne succombe pas très vite. Cette opinion est beaucoup trop absolue, et il me serait facile de lui opposer un certain nombre de faits. M. F. Weber (1875), qui a eu l'occasion de voir 109 femmes syphilitiques enceintes, a constaté que l'avortement se produisait, dans un cinquième des cas, en général du 7e au 8e mois. Les enfants succombaient d'ordinaire peu de temps après la naissance. — De toutes les opinions que je vous ai citées, cette dernière est celle que j'estime le plus près de la vérité.

On s'accorde à admettre que la gravité des accidents est dans une relation directe avec l'intensité de l'intoxication. Au dire de M. Kassowitz, l'avortement répondrait au maximum de puissance du virus, puis viendrait l'accouchement prématuré, enfin la non-viabilité du fœtus.

Mais, il faut bien le reconnaître, tout cela est plus théorique que réellement démontré, car nous ne possédons pas de dynamomètre pour les virus.

L'influence des générateurs sur l'expulsion prématurée du produit a

été diversement appréciée. Bärensprung, qui a beaucoup étudié ce point d'étiologie, pense qu'elle est la même pour chacun d'eux. M. Vogel semble attribuer une importance plus grande à la syphilis de la mère, mais il ne donne aucune preuve à l'appui.

Comment se produit l'avortement? L'on n'a pas encore répondu d'une manière précise à cette question. Tandis que Lorain accuse la mère dans le plus grand nombre des cas, pour la plupart des auteurs c'est le fœtus lui-même qui est la cause de l'accident.

Babington, dans les notes qu'il a ajoutées à l'ouvrage de Hunter, dit qu'il est dû à la mort du produit, et il en donne pour preuve l'état de macération dans lequel il se présente au moment où il est expulsé. Trousseau et Bärensprung partagent cette manière de voir. M. Kassowitz, beaucoup moins exclusif, pense qu'il n'est pas indispensable que le produit meure pour qu'il soit expulsé, et que dans un grand nombre de cas, il suffit, pour amener ce résultat, de l'état de souffrance où le met la syphilis.

Les lésions du placenta ont été fréquemment incriminées; mais elles ne sont pas encore suffisamment connues pour que l'on puisse émettre sur ce point de pathogénie une opinion formelle.

L'issue de la grossesse, chez les femmes atteintes de syphilis, est notablement modifiée par le traitement. Voici quelques chiffres empruntés à la pratique de M. F. Weber. Cet observateur a traité par les frictions mercurielles 35 femmes enceintes, et toutes ont accouché dans des conditions normales. Le contraire a été constaté dans la proportion de 20 p. 100, chez celles qui soumises au traitement mixte, avaient surtout pris de l'iodure de potassium, le mercure n'étant pas toléré; dans celle de 15 p. 100 lorsque l'iodure de potassium et le sublimé furent pris simultanément; enfin dans celle de 36 p. 100, chez les malades qui ne prirent que de l'iodure de potassium. Ces chiffres démontrent l'influence favorable du traitement mercuriel.

*
* *

A ces considérations sur l'avortement, il est assez naturel de rattacher la question de l'hydramnios dont les origines sont multiples, mais qui, dans un certain nombre de cas, paraît être sous la dépendance de la syphilis héréditaire. Cet accident de la grossesse, constitué, vous le savez, par l'accumulation excessive du liquide amniotique dans la cavité de l'amnios, était connu depuis longtemps, lorsque Burns (1839) remarqua, pour un certain nombre de cas, ses relations avec l'existence de la syphilis du père ou

de la mère. Depuis, cette manière de voir a été confirmée par un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels je citerai MM. Guillemet, Bourgarel Preel, Depaul, Fournier, Guéniot, Küstner, Charpentier; enfin M. Bar, dont la thèse inaugurale est consacrée surtout au mécanisme de l'affection.

Sans m'arrêter ici à l'étude des cas particuliers connus, renvoyant ceux d'entre vous qui désireraient en prendre connaissance aux publications que je viens de citer, je vous expliquerai brièvement comment les lésions viscérales du produit atteint de syphilis héréditaire peuvent déterminer l'accumulation d'une quantité excessive de liquide dans la poche amniotique. Ces lésions constituent le trait d'union qui rattache l'objet essentiel de notre étude à l'accident de la grossesse que je vous signale en ce moment.

Voici, d'après M. Bar, comment s'enchaînent les phénomènes dans ce processus morbide. Le liquide amniotique provient de plusieurs sources, mais l'une des principales est l'organisme fœtal. L'expérimentation met hors de doute ce fait que les liquides contenus dans la veine ombilicale, lorsqu'ils sont soumis à une forte pression, traversent les parois vasculaires pour venir s'épancher à la surface de l'amnios; et l'on peut dire que dans tous les cas où elle est due à des troubles vasculaires, l'hydramnios est pour le fœtus ce que l'ascite par gène apportée à la circulation de la veine porte est pour l'adulte. Le foie, la rate et les poumons sont les viscères du fœtus que la syphilis atteint le plus tôt et le plus souvent. Au point de vue qui nous occupe, il n'y a rien à dire du dernier, parce qu'il ne fonctionne pas encore et ne reçoit que le sang indispensable à sa nutrition; mais il n'en est pas de même de l'appareil spléno-hépatique.

La cirrhose du foie circonscrite ou diffuse, comme vous le verrez plus tard, a déjà pris sur certains sujets des proportions considérables pendant la vie intra-utérine. L'oblitération des vaisseaux veineux qui en est la conséquence amène une augmentation de pression dans la veine ombilicale et, par ce fait, de l'hydramnios.

Il ne faudrait pourtant pas croire que cette cirrhose syphilitique du fœtus entraîne fatalement l'hydropisie de la poche amniotique, car cette dernière est rare relativement au nombre des foies malades. Il est d'abord indispensable que la lésion soit étendue et avancée, et peut-être aussi qu'une ou plusieurs autres conditions qui nous échappent soient remplies (1).

(1) Ce serait ici le lieu de parler des altérations du placenta dans la syphilis héréditaire. Mais tout ce que l'on a dit sur ce sujet est peu probant; c'est une étude à refaire complètement.

QUATRIÈME LEÇON

Étude clinique de la syphilis héréditaire. — Vue d'ensemble. — La syphilide bulleuse (pemphigus).

L'enfant syphilitique qui est expulsé mort ressortit à l'anatomie pathologique, et il en sera parlé ultérieurement. Actuellement je vais m'occuper du malade vivant, qu'il ait atteint ou non le terme normal de la vie intra-utérine.

Les affections que la syphilis héréditaire engendre sont très nombreuses et diverses, et peuvent se rencontrer en des proportions variables sur le même sujet. Je décrirai séparément chacune d'elles pour en faire ressortir toutes les particularités, toutes les nuances; puis je vous montrerai les liens très intimes qui les rattachent les unes aux autres. Je n'aurai d'ailleurs en vue que les manifestations les plus précoces, je veux dire celles des premiers mois, de la première et de la seconde année. Celles qui éclatent plus tard et jusque dans l'adolescence, que pour cela l'on a qualifiées de TARDIVES, sont infiniment plus rares et seront étudiées à part (1).

Pour que vous puissiez, d'un coup d'œil, vous rendre compte de la physionomie clinique du mal, je vais, à l'aide d'une esquisse rapide, vous représenter un enfant syphilitique. Ce sera, remarquez-le bien, le portrait d'un malade, mais non celui de la maladie. Je n'y mettrai que les traits principaux, indispensables, mais il sera assez caractérisé, assez ressemblant pour que son souvenir vous permette de reconnaître, à première vue, tous les cas de même espèce.

Ce n'est que par exception que l'enfant apporte en naissant les marques de la syphilis, et qu'on voit ses extrémités couvertes de bulles purulentes; celui-là vit peu de temps. Dans le plus grand nombre des cas, il a toutes les apparences de la santé. Son embonpoint est moyen; sa peau est rosée, ou couverte de légères marbrures; ses chairs sont fermes; son cri est

(1) Malgré cette promesse, M. Parrot n'a jamais consacré de leçon à la syphilis héréditaire tardive.

vif; il tette volontiers; ses garde-robes sont bonnes et ses urines claires et abondantes.

Cela dure ainsi quinze jours, trois semaines, un mois, et puis la scène change. Le nez se prend, et des narines s'échappe une matière jaunâtre qui parfois les obstrue en se figeant à leur entrée. De ce fait, la succion, pénible, gênée, provoque de l'agitation, des cris; et l'enfant dépérit.

Bientôt une éruption envahit certaines régions de la peau, toujours les mêmes, à savoir : les fesses, la partie postérieure et supérieure des cuisses, le pourtour de la bouche et des narines et le menton.

Sur le limbe des lèvres, on voit des fissures, et au niveau de leurs commissures, des saillies ulcérées.

Très rapidement l'éruption devient plus abondante et plus saillante. Les macules primitives sont remplacées par des plaques d'une teinte rouge et rosée, un peu violette, que l'on a comparée à celle du maigre de jambon. Leur centre est souvent grisâtre et déprimé, ailleurs squameux ou ulcéré, suivant la région que l'on examine. Çà et là, et surtout à la face, elles se couvrent de concrétions jaunes ou brunâtres.

Alors il est rare que les troubles fonctionnels de l'athrepsie ne se soient pas manifestés. L'appétit a diminué d'une manière sensible; il peut y avoir des vomissements, et les garde-robes, fréquentes, sont muqueuses et verdâtres. Les chairs s'amoindrissent et deviennent molles; le tégument se décolore et se plisse. Quand les membres ont ainsi perdu de leur volume, si l'on explore certaines parties, telles que l'extrémité inférieure du bras et la région interne de la jambe, on constate que l'humérus s'est épaissi et que la face interne du tibia est légèrement bombée, comme si quelque chose avait été surajouté à l'os normal.

Quand l'athrepsie s'est de la sorte emparée du malade, son rôle devient prédominant, et de sa marche bien souvent dépend celle de la maladie tout entière. Si son allure est chronique, plusieurs semaines peuvent s'écouler avant la mort. A mesure que le dépérissement fait des progrès, que la maigreur se marque davantage, les manifestations propres de la syphilis s'accentuent et s'aggravent. L'éruption s'étend à de nouvelles parties, en prenant plus de relief sur celles primitivement atteintes. Les fesses, les cuisses, le scrotum et les grandes lèvres, se couvrent de plaques élevées et dures. Ailleurs il se fait des ulcérations larges et profondes.

Des yeux, du nez, des oreilles et des plaies de la face s'écoule une matière puriforme, qui se prend en croûtes épaisses et irrégulières; et le visage des petits malades prend un aspect hideux et repoussant. Leurs traits sont masqués ou défigurés par le gonflement de la peau et les concrétions qui la couvrent. Les yeux sont clos, les paupières étant comme soudées;

les narines sont obstruées; les lèvres, couvertes de fentes profondes, saignent au moindre contact.

« C'est une chose digne de grande compassion, dit Mauriceau, de voir de pauvres petits innocents à la mamelle affligés d'une si fâcheuse maladie; qu'outre qu'elle leur fait porter la peine d'un péché dont ils ne sont pas coupables, elle les fait encore assez souvent abandonner d'un chacun et délaisser même de leur propre mère dans un état si déplorable. »

Que l'enfant succombe aux progrès de la cachexie, ou qu'il soit enlevé par une affection intercurrente, on voit la peau subir dans les derniers instants un changement notable : tout s'affaisse, tout se décolore. La rougeur pâlit et même disparaît, les plaques se flétrissent et le suintement cesse. Seules les croûtes persistent, non toutefois sans avoir perdu, du moins en apparence, une partie de leur volume.

Dans ce moment critique, si l'on ne regardait que la peau, si l'on s'en tenait aux renseignements qu'elle fournit, l'on serait tenté de croire que le mal diminue, et que la guérison n'est pas éloignée; mais, en dehors de cette fausse amélioration, tout dans l'organisme annonce que la fin est inévitable et qu'elle est imminente.

Dans la forme aiguë, à marche rapide, tout se passe à peu près comme dans le dernier acte des cas chroniques; mais la syphilis n'a pas eu le temps d'évoluer complètement et de se montrer avec toute sa laideur. Elle est arrêtée brusquement, parfois même avant que son identité ait été dûment constatée, en un point de sa marche où l'a surprise la complication ou l'affection intercurrente qui fait périr l'enfant.

La mort, bien que fréquente, n'est pas la terminaison nécessaire de la syphilis héréditaire. Lorsque les malades se trouvent dans un milieu sain, dans de bonnes conditions hygiéniques, ils reviennent assez rapidement à la santé, soit sous l'influence d'un traitement méthodique, soit d'une manière tout à fait spontanée. Dans ces cas heureux, les taches s'en vont les premières, puis les papules s'affaissent pour disparaître à leur tour, les ulcérations elles-mêmes se comblent, non toutefois sans laisser de leur existence des traces toujours visibles. La nutrition, un moment enrayée, reprend sa marche, et souvent avec une activité inusitée; les forces se relèvent, les tissus deviennent fermes, et la peau se colore. C'est le tube digestif qui est l'artisan de tout ce bien; et qu'il s'agisse de prescrire un traitement ou de déterminer l'issue probable de la maladie, c'est toujours sur lui que le médecin doit tenir ses regards fixés.

*
* *

Après avoir indiqué les traits saillants et typiques de la syphilis hérédi-

taire, je vais les reprendre successivement, et les étudier avec tous les développements qu'ils comportent, afin que, les rencontrant dans la pratique, avec les modifications diverses qu'ils peuvent présenter, vous soyez prêts à les reconnaître et à les utiliser pour le diagnostic de la maladie.

Parmi les manifestations apparentes, celles de la peau se montrent les premières, elles sont en même temps les plus communes et les plus caractéristiques; aussi je vais commencer par elles, en donnant la première place à la *syphilide bulleuse* généralement qualifiée de *pemphigus syphilitique.* C'est là un ordre naturel, cette éruption cutanée étant de toutes la plus précoce. Le plus souvent en effet elle existe au moment de la naissance, et même chez quelques sujets on a pu la faire remonter au 7e et même au 6e mois de la vie intra-utérine.

Son siège constant et quelquefois exclusif est la paume des mains et la plante des pieds. Lorsqu'elle existe sur d'autres parties de la peau, voisines de ces dernières, par exemple à la face dorsale des doigts et des orteils, à l'extrémité inférieure de la jambe, ou, ce qui est beaucoup plus rare, sur des régions très éloignées de son siège de prédilection, comme chez un malade qui la portait sur l'oreille, elle y est tardive, plus discrète et moins développée.

Dans les premiers jours de la vie, les extrémités sont habituellement plus colorées, plus congestionnées que les autres parties du corps. Chez les nouveau-nés affectés de syphilide bulleuse, leur teinte est hortensia ou violet foncé, et l'on y voit des taches vineuses entourées d'une zone rouge vif, dont l'épiderme est soulevé par du liquide qui, s'accumulant au-dessous, les transforme en des bulles de volume variable.

Le diamètre de quelques-unes est de 2 ou 3 millimètres, tandis que sur d'autres il dépasse 1 centimètre et même 1 centimètre et demi.

Leur développement est en général très rapide et elles atteignent très vite leurs dimensions définitives. Quand elles sont très confluentes, on les voit se réunir en de grosses bulles, dont la périphérie n'est plus circulaire, mais limitée par une succession de croissants.

Il en est qui rappellent des pustules varioliques de mauvais aspect; d'autres qui contiennent une matière verdâtre. Les plus petites sont en général distendues par le liquide ; les plus grosses, comme si elles étaient trop volumineuses pour la matière épanchée, ressemblent à des vessies de baudruche à moitié remplies ; leur contenu s'accumule dans les parties déclives et sur les autres points la cuticule se plisse.

Ici se placent deux remarques importantes. La première a trait à la topographie de l'éruption, l'autre à l'âge des sujets. Plus on s'éloigne du

siège de prédilection des bulles, c'est-à-dire des extrémités des membres, moins le caractère de l'éruption est tranché; plus les bulles sont rares, petites, moins leur contenu est abondant et jaune. Sur les confins des régions atteintes, il semble même qu'elles aient avorté, et l'on n'y voit plus qu'un léger soulèvement de l'épiderme, sans liquide.

La seconde circonstance qui modifie l'éruption et lui fait perdre sa physionomie caractéristique, est la date de son apparition. Plus celle-ci est éloignée de la naissance, moins le type est net.

Il en résulte que la syphilide bulleuse, lorsqu'elle se montre loin de son siège habituel, sur des sujets de quelques semaines, peut être méconnaissable. Chez un enfant d'un mois et demi que j'ai eu l'occasion d'observer, elle consistait, à la face, en de petites plaques circulaires, où le soulèvement de l'épiderme n'était marqué que par une teinte plus grise de la partie centrale. J'aurai l'occasion de revenir sur cette forme fruste de la syphilide pemphigoïde lorsque je comparerai entre elles les diverses manifestations cutanées.

Après avoir atteint leur plein développement, les bulles subissent des modifications diverses. Parfois une partie du liquide est résorbée, et le reste se concrète en une masse brunâtre. Dans d'autres cas, la cuticule qui forme le couvercle de la bulle se rompt ou même est complètement détachée et laisse voir le derme ulcéré sur une étendue variable. Ces ulcérations à fond rougeâtre et sanieux, d'ordinaire peu profondes, sont quelquefois cratériformes et intéressent toutes les couches de la peau. A ce moment, presque toujours les enfants succombent.

Si, par exception, ils guérissent, comme l'ont vu MM. Depaul, Galligo, Stamm, Hertl, Ollivier et Ranvier, la turgescence générale de la région diminue, les croûtes tombent, laissant à découvert un épiderme imparfait, qui se renouvelle par des desquamations successives, jusqu'à ce qu'il ait acquis une solidité suffisante.

De toutes les syphilides tégumentaires, la bulleuse est celle dont le moment d'apparition est le plus fixe et en même temps le plus précoce. Je vous ai déjà dit qu'elle pouvait se développer au 7e et au 6e mois de la vie fœtale; habituellement elle existe à la naissance ou apparaît aussitôt après, et l'on doit regarder comme exceptionnels les cas où elle s'est montrée le 7e jour (Stamm), le 15e (Held), à la fin du deuxième mois (Ollivier et Ranvier), et celui où j'ai vu les premières bulles apparaître dans le cours de la dixième semaine.

L'éruption est presque toujours simultanée, rarement elle se fait en plusieurs temps; mais ce qui est tout à fait exceptionnel c'est de constater, entre deux poussées consécutives, un intervalle de plusieurs jours: de 15 comme l'a vu Oziander, de 19 suivant l'observation de M. Hertl. Dans ce

dernier cas, les bulles du début étaient complètement guéries quand les terminales se montrèrent.

D'autres syphilides cutanées peuvent coexister avec celle que je vous décris, surtout lorsqu'elle est tardive. M. Baert, sur un malade de 21 jours, a constaté en même temps qu'elle, une éruption papulo-squameuse. L'enfant de deux mois et demi dont je vous parlais tout à l'heure avait, dans le même temps, des bulles et des papules. La syphilide bulleuse n'est donc pas, comme on le dit habituellement, toujours isolée et indépendante.

Peut-on la confondre avec d'autres éruptions cutanées du premier âge?

On a signalé un ecthyma syphilitique constitué par de petites papules très rouges, qui deviennent rapidement pustuleuses. Il n'y a pas d'ecthyma à cet âge; ce que l'on a décrit sous ce nom est une variété de la syphilide bulleuse, et il ne faut pas vous embarrasser de ces subtilités terminologiques.

Les auteurs anglais parlent de rupia; je ne conteste pas que la peau de quelques malades ne se couvre parfois de quelques croûtes coniques et stratifiées, et j'en ai vu moi-même de très apparentes sur le cuir chevelu d'un jeune enfant; mais il n'y a pas lieu de séparer ces cas de la syphilide bulleuse, qui en est le point de départ.

Au point de vue du diagnostic différentiel, une seule éruption mérite de nous arrêter : c'est le pemphigus des nouveau-nés proprement dit. Les particularités qui permettent de le distinguer de la syphilide bulleuse sont nombreuses. — La plus importante a trait au siège. Jamais le pemphigus ne débute par la plante des pieds ou la paume des mains. Quand on l'y trouve, ce n'est que tardivement et après qu'il s'est déjà montré sur le cou, les aisselles et la partie supérieure du thorax, où il a son siège de prédilection. — La coloration est un autre élément de diagnostic. La peau sur laquelle se développent les bulles, la tache qui les précède, l'auréole qui les entoure, tout, dans la syphilide, a une teinte violacée. Ces mêmes parties sont d'un ton rouge-rosé dans le pemphigus. — Les bulles de ce dernier sont beaucoup plus volumineuses, et renferment au début une sérosité transparente et légèrement ambrée, ne devenant louche et puriforme qu'au bout d'un certain nombre de jours, contenant beaucoup d'eau et de granulations protéiques, très peu de cellules épidermiques et de leucocytes. Leur liquide est résorbé ou donne naissance à une croûte peu épaisse, semblable à celles de l'impétigo, et qui, par sa chute, laisse voir une surface couverte d'une mince couche épidermique. La matière des bulles syphilitiques a d'emblée l'aspect du pus, et les éléments solides y dominent sous forme de granulations fibrineuses, de globules de pus, et de flocons blanchâtres, débris du corps muqueux de Malpighi. De leur concrétion résulte une croûte

brunâtre, au-dessous de laquelle le derme est ulcéré. — Enfin, tandis que la syphilide existe au moment de la naissance, ou se montre immédiatement après, le pemphigus apparaît très rarement avant le 15e jour, et il est surtout fréquent dans le cours de la première année.

Cette éruption bulleuse est-elle réellement syphilitique? Je n'hésite pas à répondre : oui ! avec les observateurs compétents. Pourtant l'accord n'est pas fait sur ce point de la pathologie infantile, et les opinions les plus singulières et les plus contradictoires ont été émises à son sujet, mais il faut bien le dire, par des auteurs insuffisamment familiarisés avec les affections des nouveau-nés, et qui ont obéi à des préoccupations théoriques plutôt qu'à des faits rigoureusement observés. Je ne perdrai pas mon temps et n'userai pas votre attention à réfuter tout ce qui a été dit là-dessus : je vous ferai remarquer seulement que les premiers observateurs, avec Ambroise Paré et Rondelet, n'ont émis aucun doute sur la nature de l'éruption : « J'ai vu naître, dit ce dernier, un enfant tout couvert de pustules du mal français. » En dépit des efforts tentés en sens opposé par Krauss, les accoucheurs français ont rendu certaine la manière de voir que je soutiens. A côté des noms de Dugès, de Stoltz, de Paul Dubois, de Depaul, je placerai ceux de Cruveilhier, de Devergie, de MM. Ollivier et Ranvier.

Je ne puis comprendre ce qu'ont entendu Cazeaux, Cullerier, Trousseau, Diday et Bazin, lorsqu'ils ont avancé que l'éruption bulleuse était simplement l'expression de la diathèse syphilitique. S'ils ont voulu dire qu'elle ne doit être considérée que comme un produit de la cachexie syphilitique, ils se sont trompés. Pour vous en convaincre, comparez-la avec le pemphigus cachectique ; tout y est différent, depuis la précocité, le siège, l'apparence extérieure, jusqu'aux lésions histologiques

Quant à admettre avec Lagneau, Ricord et Gubler, que l'éruption bulleuse se développe tantôt sous l'influence de la syphilis, tantôt par une autre cause, je ne le puis; et si l'on m'objecte que parfois elle existe indépendamment de toute autre manifestation de la maladie virulente, je répondrai que cela ne peut m'empêcher de lui attribuer une origine syphilitique. Car, pour admettre qu'une affection relève d'une maladie déterminée, l'on ne saurait exiger qu'elle soit constamment associée à d'autres manifestations de cette maladie. Il suffit d'avoir observé un grand nombre de faits où cette coïncidence se trouvait réalisée dans des conditions identiques, pour que cette affection, rencontrée même isolement, suffise à démontrer l'existence actuelle de la maladie. Or cette preuve a été maintes fois administrée pour la syphilide bulleuse, et je puis ajouter que la contre-épreuve a été faite également. Depuis plusieurs années, à l'hospice des Enfants assistés, j'ai vu un très grand nombre d'enfants atteints

de pemphigus sur différentes régions du tégument autres que la plante des pieds et la paume des mains ; toutes les fois que j'ai pu faire l'autopsie, j'ai recherché avec le plus grand soin si les viscères ou les os portaient des marques de la syphilis héréditaire, et il m'a été impossible d'en constater aucune.

La syphilis directement acquise, telle qu'on l'observe chez l'adulte, détermine, mais très exceptionnellement, une éruption bulleuse comparable à celle des nouveau-nés. C'est probablement elle qu'Alibert a qualifiée de *syphilide pustuleuse pemphigoïde*. M. Ricord l'a vue sur un malade à la plante des pieds; M. Bassereau, sur un autre à la paume des mains. M. Zeissl, dans une période de 20 ans, ne l'a rencontré qu'une fois. M. Morgan a vu une femme de 26 ans qui en était atteinte.

On est donc autorisé à considérer la syphilide bulleuse comme particulière aux nouveau-nés et comme une des manifestations cutanées les plus caractéristiques de la syphilis hériditaire. Si j'ai rompu avec l'usage, en ne l'appelant pas pemphigus syphilitique, c'est que le terme pemphigus est également employé pour désigner une éruption non spécifique des enfants du premier âge.

CINQUIÈME LEÇON

La syphilide maculeuse (roséole). — La syphilide en plaques. — Plaques muqueuses. — Ulcérations cutanées. — Syphilide lenticulaire. — Abcès sous-cutanés.

Les manifestations cutanées de la syphilis héréditaire sont d'une étude très difficile, et ce n'est qu'après avoir vu et comparé un nombre considérable d'observations que l'on en peut dégager un certain nombre de types pour la description ; mais, ceux-ci déterminés, il ne faudrait pas croire que tout soit dit et que pour ne pas hésiter dans le diagnostic il suffise de les bien connaître. Le problème est autrement complexe, et sans parler des cas où les formes se mélangent, se compliquent réciproquement, il en est une infinité d'autres où chacune d'elles revêt des physionomies très diverses par le seul fait du degré et de l'âge des lésions qui la constituent. Ici, comme en mainte autre circonstance, on ne saurait reproduire par des mots ce que la vue et le toucher peuvent seuls faire pénétrer dans l'esprit. Je dois pourtant aborder cette difficulté descriptive, car si, dans le cours de ces leçons, j'ai la bonne fortune de pouvoir vous présenter un certain nombre d'enfants atteints de syphilides cutanées, ce nombre sera toujours relativement très restreint, et il est indispensable que je supplée à cette insuffisance objective par le fidèle récit de mes observations personnelles.

Vous connaissez déjà la syphilide bulleuse. Je lui ai donné la première place, non à cause de sa fréquence, qui est inférieure à celle des autres, mais parce qu'elle est beaucoup plus précoce, et surtout parce qu'elle a un type plus fixe. Celles dont je vais maintenant vous entretenir sont plus tardives, et au lieu d'être isolées comme la précédente, elles peuvent se montrer simultanément sur le même sujet. Cette dernière condition, jointe à leur commune ressemblance, rend difficile leur description séparée; cependant je suis forcé de procéder ainsi, pour me mettre à l'abri d'une confusion que je ne saurais éviter autrement.

Je commence par les cas où le tégument est le moins profondément

altéré, et je vais vous parler de la *syphilide maculeuse*, généralement qualifiée de *roséole*. Elle est constituée par des taches sans saillie qui presque toujours disparaissent sous l'influence de la moindre pression. Leur forme est arrondie, mais leur contour est souvent incertain, surtout lorsque étant peu foncées, elles ne se détachent pas franchement sur la peau. Sans éclat, leur teinte varie du saumon foncé, légèrement jaunâtre, au rouge sombre ou violacé. Les plus anciennes sont en général brunâtres, comme enfumées, et ne s'effacent pas sous la pression du doigt. Il n'est pas rare de voir ces diverses nuances simultanément sur le même sujet, et de les constater successivement sur une même macule. Les taches ont une largeur très variable, mais qui dépasse rarement un centimètre. Elles sont disposées sans ordre. D'abord peu confluentes, elles se multiplient assez rapidement dans les premiers jours, et couvrent, au niveau de certaines régions, les deux tiers de la surface tégumentaire.

Trousseau et Lasègue disent que cette éruption peut se faire en une nuit et disparaître de même, pour se montrer de nouveau, et de la sorte trois ou quatre fois. Je n'hésite pas à dire que c'est là une erreur. La syphilide maculeuse évolue lentement et par poussées successives. D'abord les taches sont rares, peu nettes, et du premier coup toutes les parties du corps ne sont pas envahies ; les inférieures sont prises les premières. Chaque jour, en examinant le malade, on constate que les taches ont augmenté de nombre et de largeur, ont pris une teinte plus foncée et se sont étendues à de nouvelles régions. Je ne saurais fixer d'une manière précise la durée de cette période d'augment; mais j'estime qu'elle est environ d'un septénaire.

L'éruption qui dans son extension suit une marche ascendante, est plus confluente sur les fesses, les cuisses et les jambes qu'à la face et au tronc. Il ne faut pas croire, avec quelques auteurs, qu'elle ait une prédilection pour ce dernier siège; ce qui est vrai, c'est qu'elle y est souvent plus nette que sur les autres points, y étant plus isolée et plus indépendante. Durant sa décroissance, qui se fait lentement, elle subit dans sa coloration des changements nombreux, et passe du rose ou du rouge à la teinte brune, que l'on ne peut effacer par la pression.

Dans quelques cas, au lieu de disparaître peu à peu, elle se métamorphose, partiellement du moins, en une autre syphilide. Telle est, sans aucun doute, l'origine de la *roséole semi-bulleuse* de M. Vogel, qui est poéminente et se couvre d'écailles épidermiques, et de la *roséole papuleuse* de Trousseau. Ces variétés, sortes de formes intermédiaires, entre la syphilide maculeuse d'une part, la bulleuse et la syphilide en plaques de l'autre, prouvent que celles-ci ne constituent pas des types immuables.

Avant de vous dire les signes qui distinguent ces macules des exanthèmes non syphilitiques que l'on pourrait confondre avec elles, je veux vous signaler une particularité clinique dont vous trouverez plus d'une fois l'application. Habituellement la peau des nouveau-nés est plus rouge qu'elle ne le sera dans la suite. Sous l'influence de l'effort, quels qu'en soient la cause et le but, cette teinte s'exagère, et lorsqu'il existe une éruption, celle-ci devient très apparente, même dans les cas où, en dehors de la circonstance exceptionnelle que je suppose, elle était peu visible. Aussi, toutes les fois que vous serez dans le doute sur l'existence et même sur la nature d'un exanthème, n'hésitez pas à provoquer l'effort chez l'enfant que vous examinez, et, par exemple, faites-le crier, ce qui est toujours facile. Par ce procédé si simple, vous grossirez en quelque sorte et mettrez en relief toutes les manifestations éruptives de la peau.

Une éruption qui mérite de nous arrêter, au point de vue de sa ressemblance avec la syphilide maculeuse, est la roséole vaccinale. Voici ses caractères; vous allez voir qu'ils sont assez nets pour que l'on puisse promptement la reconnaître. Elle se montre du 3e au 18e jour de la vaccination, mais c'est surtout durant la période de suppuration de la vésicule qu'elle apparaît presque toujours. Partielle et limitée aux membres supérieurs, elle consiste en de larges taches rosées ou rouges, disparaissant sous la pression du doigt, larges comme une pièce d'un franc, et de quelques millimètres seulement lorsqu'elles sont généralisées, ce qui d'ailleurs est exceptionnel. L'éruption est très éphémère. Suivant M. Hebra, elle ne durerait que quelques heures, un jour au plus. Les faits qu'il m'a été donné d'observer confirment cette manière de voir, et j'estime qu'il faut considérer comme exagérée, ou du moins comme tout à fait exceptionnelle, la durée de 3 ou 4 jours indiquée par M. Bohn. L'existence de pustules vaccinales, la prédilection très marquée des taches pour le membre supérieur, leur coloration uniforme, leur éruption simultanée : telles sont les particularités qui permettront toujours de distinguer la roséole vaccinale de l'érythème que détermine la syphilis héréditaire.

La roséole simple est plus rapide, plus fugace et s'accompagne souvent d'un léger mouvement fébrile.

La rougeole se distinguera par son éruption si caractéristique, par la fièvre et le catarrhe laryngo-trachéal.

L'érythème symptomatique de l'athrepsie est presque toujours localisé à certaines parties des membres inférieurs (les bourses, les grandes lèvres, le périnée, les fesses, la région postérieure des cuisses et des jambes, les plis génito-cruraux) ; parfois il envahit les membres inférieurs dans une plus grande étendue, et rarement il s'étend au tronc. Au début, il

est constitué par de simples taches, plus tard il est caractérisé par une rougeur uniforme ; très rapidement on y voit apparaître de petites vésicules contenant un liquide louche.

Parfois chez les nouveau-nés la peau se couvre de marbrures disposées en cercles ou en croissants. Elles pourront en imposer momentanément, mais leur teinte uniforme, leur contour mal limité, surtout leur prompte apparition et la rapidité non moins grande avec laquelle elles disparaissent ou se reproduisent : tout cela les distingue suffisamment de la syphilide maculeuse.

Cette éruption, sur beaucoup de points, se rapproche de celle qui, chez l'adulte, est qualifiée de *roséole syphilitique ;* tandis que sur d'autres elle s'en éloigne. Toutes deux, elles sont constituées par de simples taches variant, suivant leur âge, du rose clair au rouge jaune et même au brun ; distribuées sans ordre, se montrant d'une manière lente et progressive, pouvant disparaître complètement pour se montrer de nouveau. Mais l'exanthème de l'adulte diffère de celui des nouveau-nés : par l'époque de son apparition, car il est la plus précoce des manifestations cutanées; par sa forme, car ses taches sont irrégulièrement arrondies et déchiquetées sur les bords ; enfin par son siège, car il est particulièrement accentué sur les flancs, les parties latérales du thorax, l'abdomen et la face interne des membres.

*
* *

La première syphilide que je vous ai fait connaître est constituée par une bulle. La seconde est due à de simples taches. Dans celle dont je vais maintenant vous entretenir, les régions malades de la peau sont constamment épaissies et saillantes. Pour cela je la qualifie de *syphilide en plaques ;* et dans ma description je lui donne la troisième place, parce que les tissus y sont plus profondément altérés que dans les deux autres et parce qu'elle est plus tardive. Son étude y montre deux variétés principales que l'on doit distinguer avec le plus grand soin, car elles diffèrent d'aspect, s'excluent réciproquement et marquent dans l'évolution de la maladie deux étapes distinctes. Leur fréquence est à peu près la même ; mais tandis que l'une vient, dans l'ordre chronologique, immédiatement après la syphilide maculeuse et lui est souvent associée, l'autre se montre isolément et peut être considérée comme l'ultime manifestation cutanée de la syphilis héréditaire. Je conserverai à la première la dénomination générique de *syphilide en plaques*, qualifiant la seconde de *syphilide lenticulaire.*

De toutes les éruptions qui nous occupent, la *syphilide en plaques* est

sans contredit la plus importante par sa fréquence et surtout par les aspects très divers, je dirai presque infinis, sous lesquels elle se présente. Toujours la peau est épaissie; mais le degré de cette saillie, le diamètre de la surface qu'elle occupe, son âge, sa teinte, l'état de l'épiderme qui la couvre ou qui l'entoure, sont autant de conditions qui modifient et diversifient de mille sortes sa physionomie.

Dans ce qui va suivre, je tiendrai compte de tout cela; mais en dépit des soins que je pourrai mettre à ce double travail d'analyse et de synthèse, je ne saurais reconstituer devant vous qu'un petit nombre de types. Rassurez-vous pourtant : cela vous suffira, car ayant appris par ces exemples à connaître les éléments de l'exanthème et leurs combinaisons, vous serez suffisamment préparés à aborder les éventualités de la clinique.

Chez le plus grand nombre des sujets, l'éruption consiste en des plaques circulaires, larges quelquefois de plus d'un centimètre, épaisses d'un ou de deux millimètres sur toute la surface, ou seulement à la périphérie. Dans ce dernier cas la plaque forme une sorte de cupule circonscrite par un bourrelet dont l'épaisseur peut atteindre trois millimètres. L'éruption est habituellement d'un rose violacé, allant jusqu'au rouge sombre et à l'hortensia; plus rarement grisâtre ou d'un jaune abricot. La surface malade est tantôt mate et un peu inégale, rugueuse, couverte d'une cuticule assez épaisse, ou de petites écailles furfuracées; d'autres fois, au contraire, lisse, luisante, couverte par un épiderme excessivement mince, et formant des plis très fins, parallèles entre eux. Presque toujours alors on voit, soit sur la plaque elle-même et à sa périphérie, soit à sa base et sur la peau qui la porte, une collerette blanche très régulièrement circulaire, d'un ou de deux millimètres de large, formée par la couche cornée de l'épiderme séparée du corps muqueux de Malpighi et desséchée.

J'ai vu quelquefois, au centre de la plaque qu'elle déprime, une petite masse cornée, brunâtre, demi-sphéroïdale, entourée d'une collerette épidermique, et comme enchatonnée dans un bourrelet périphérique.

Quand on cherche à se rendre compte de ces particularités, on voit que la teinte violacée est presque constante dans les régions déclives et résulte d'un état congestif habituel; la grise tient au soulèvement de la couche la plus résistante de l'épiderme par un peu de liquide, qui, plus abondant et plus consistant, produit, par sa dessiccation, la masse cornée dont je viens de vous parler.

Assez rarement, la coloration n'est pas uniforme sur toute l'étendue de la plaque; et, par exemple, tandis que le centre est grisâtre, plus saillant, entouré d'une zone rouge foncé, tout à fait à la périphérie il y a un bourrelet beaucoup moins coloré.

Il n'y a rien à dire de la disposition des plaques. Il arrive assez souvent que, par le fait de leur voisinage et de leur accroissement, un certain nombre d'entre elles se trouvent confondues. Il en résulte de larges surfaces irrégulières, circonscrites par des segments de circonférences.

Cette syphilide n'occupe pas indistinctement toutes les régions du tégument. Elle a des sièges de prédilection et se modifie suivant la place qu'elle occupe.

On la trouve parfois exclusivement, mais toujours avec une confluence exceptionnelle, sur les membres inférieurs, notamment sur les fesses, les parties postérieures et internes des cuisses et des jambes, et tout autour des genoux; sur le scrotum et les grandes lèvres. A la face, où elle est aussi presque aussi constante que dans ces dernières régions, elle occupe surtout le pourtour des orifices. Aussi, les lèvres, la glabelle, le menton, sont-ils couverts de plaques, alors qu'elles sont rares, ou même qu'il n'en existe pas, sur les autres parties du visage. Sur la lèvre inférieure et le menton, elles ont très fréquemment une couleur spéciale, que l'on peut assez justement comparer à celle de l'abricot. Sur le front, elles sont rugueuses et prennent un aspect lichénoïde.

D'ordinaire, la ligne d'implantation des cheveux est une limite qu'elles ne franchissent pas, cependant on peut en rencontrer sur la peau du crâne; mais elles y sont rares, et beaucoup plus plates que sur les autres points.

Les membres supérieurs sont atteints à un léger degré, et sur le tronc, la présence de l'éruption est tout à fait exceptionnelle.

Dans les régions où la peau se trouve habituellement en contact avec elle-même, et qui partant retiennent toujours une certaine humidité, comme le pourtour de l'anus, l'espace interfessier, le sillon génito-crural, et celui que fait l'oreille avec le crâne, les plaques prennent un aspect spécial. Elles sont plus saillantes, leurs bords sont plus nets; leur surface est d'un gris quelquefois un peu jaunâtre, humide ou même suintante; ce qui leur donne une grande ressemblance, comme vous le voyez, avec la syphilide cutanée, si généralement connue sous le nom de *plaque muqueuse*.

Plus d'une fois, j'ai trouvé dans la profondeur d'un sillon, en des points symétriques de ses plis, des plaques qui se superposaient. Presque toujours, alors, l'une d'elles paraissait, par son volume, plus ancienne que l'autre, et faisait ainsi penser qu'elle avait pu provoquer son développement par une sorte d'inoculation, ou tout au moins par une irritation habituelle.

Les plaques muqueuses sont rares chez les nouveau-nés proprement dits, et leur fréquence croît avec l'âge. Dans des cas très exceptionnels,

elles constituent toute l'éruption, prenant alors des dimensions considérables. J'en ai vu qui avaient deux centimètres de diamètre.

Je viens de vous dire l'influence de la topographie sur la physionomie de la plaque syphilitique. Je dois maintenant rechercher si l'éruption, dans son ensemble, n'est pas modifiée par le terrain sur lequel elle pousse, je veux dire par l'état actuel de l'enfant. — Il est des cas où cette influence ne semble pas pouvoir être mise en doute : c'est lorsque les enfants ont, avant l'éruption, la peau décolorée, les chairs flasques, quelquefois de l'œdème; en un mot, quand ils sont manifestement cachectiques. Les plaques exanthématiques font alors une faible saillie, leur coloration, peu uniforme, est généralement terne, d'un gris jaunâtre, rose pâle à la périphérie. D'ailleurs, comme celles précédemment décrites, elles se desquament à des degrés différents, mais sans présenter les teintes vives et l'aspect brillant sur lesquels j'ai appelé votre attention. Dans son ensemble, l'exanthème emprunte quelque chose à l'apparence terne, à l'état torpide du malade. En somme, il ne s'agit que d'une nuance; mais elle est assez prononcée, se rencontre assez souvent dans la pratique, pour que j'aie cru devoir vous la signaler, en essayant d'en donner l'explication.

La syphilide en plaques a une marche peu régulière et difficile à tracer. Elle se développe assez vite, mais non en même temps sur toutes les régions qu'elle doit occuper. C'est aux membres inférieurs qu'elle apparaît tout d'abord et qu'elle reste toujours le plus accentuée. Si la face n'a pas été envahie simultanément, elle l'est bientôt après. Les membres supérieurs ne sont atteints que plus tard et l'éruption n'y est jamais très confluente.

Peu à peu, les plaques s'élargissent, deviennent plus saillantes et prennent une coloration plus accentuée. Après être restées dans cet état durant un septenaire, soit que l'on soumette les malades à une médication spécifique ou que l'on s'abstienne de tout traitement, elles commencent à s'affaisser et leur coloration pâlit. Enfin elles disparaissent non sans laisser, dans la plupart des cas, des marques de leur existence, et dans un ordre topographique qui est l'inverse de leur invasion. D'une manière générale elles décroissent de la périphérie vers le centre, et c'est la région pelvienne, envahie la première, qui reste le plus longtemps malade. Pour une même région, par exemple la fesse, c'est au niveau des points le plus exposés par leur saillie aux irritations que le mal se montre le plus tôt et avec le plus d'intensité ; c'est là aussi qu'il se maintient le plus longtemps.

J'ai vu tout à fait exceptionnellement des plaques affecter dans leur évolution une marche serpigineuse. Tandis que le centre s'affaisse, pâlit, et tend à reprendre un aspect normal, il se développe à la périphérie une

zone d'invasion, d'un à deux millimètres de large et d'une teinte vive, beaucoup plus rouge que les régions centrales.

Je n'ose vous donner un chiffre qui représente la durée totale de l'exanthème; les conditions où j'observe ne m'ayant permis là-dessus que des déterminations pour la plupart insuffisantes. Toutefois j'estime que même dans les cas où l'on traite les malades avec succès, il ne met pas moins de trois semaines à évoluer.

Ce n'est pas toujours d'une manière insensible et par une sorte de résorption interstitielle et moléculaire que les plaques disparaissent; elles sont détruites fréquemment d'une manière beaucoup plus apparente et, si l'on peut ainsi dire, plus brutale, par un travail ulcératif.

Les *ulcérations* syphilitiques de la peau, dont je suis de la sorte conduit à vous parler, ne se développent jamais d'emblée; elles ont toujours pour point de départ, soit une bulle, comme je vous l'ai déjà appris, soit une plaque; et l'on peut dire qu'il n'y a pas, à proprement parler, de *syphilide ulcéreuse;* c'est la bulle, c'est la plaque qui s'ulcère, peut-être sous l'influence d'une disposition particulière du malade, mais à coup sûr par le fait du siège qu'elles occupent. Tout à fait exceptionnelles sur le tronc et sur les régions des membres qui ne sont pas en contact avec des sécrétions ou des déjections irritantes, elles sont au contraire communes sur les fesses, la partie postérieure des cuisses et le scrotum, que souillent constamment les selles et les urines; et sur la face fréquemment exposée, chez les petits enfants, à l'action irritante des corps extérieurs et des liquides qui viennent des yeux, des narines et de la bouche.

Les ulcérations n'ont pas toujours la même forme. Sans m'arrêter à d'inutiles détails, je vous en signalerai deux principales. Dans la première, elles restent limitées aux plaques et leur nombre est très variable. Quelquefois l'on n'en compte que deux ou trois, presque toujours larges et profondes; mais en général elles sont beaucoup plus nombreuses. Quand la peau est simplement érodée, la surface des plaques, au lieu d'être lisse et luisante, est le siège d'un léger suintement, ou se couvre d'une mince concrétion. Dans le cas où les ulcérations sont plus profondes, elles sont très nettement arrondies, cupuliformes, et exceptionnellement taillées à pic; leur couleur est rouge saumon ou grisâtre. Si deux voisines se couvrent d'ulcération, celles-ci peuvent se rencontrer et se confondre.

Dans la seconde forme, le mal qui occupe les régions anales et ischiatiques, le scrotum et la partie la plus postérieure et la plus élevée des cuisses présente un aspect tout autre. Les ulcérations commencent bien par les plaques, mais elles n'y restent pas limitées, et s'étendent aux

parties voisines, envahissant rapidement de larges surfaces. Elles sont ordinairement profondes, et, par la netteté de leurs bords, semblent comme taillées à l'emporte-pièce. Leur fond est d'un rouge saumon, d'autres fois gris ou jaunâtre. Elles sont le siège d'un suintement séreux et saignent facilement. Il est très rare qu'elles couvrent une grande étendue sans discontinuité; presque toujours elles affectent la disposition de rigoles très sinueuses, de largeur et de profondeur variables, qui circonscrivent des îlots de peau. L'apparence du tégument altéré de la sorte est celle du drap lorsque certaines larves y ont cheminé en le rongeant.

Dans les régions qui sont couvertes par les vêtements, les ulcérations restent presque toujours apparentes, parce que l'exsudat est enlevé d'une manière continue par le frottement. Mais il n'en est pas de même sur la face et le cuir chevelu, où elles sont habituellement couvertes de concrétions assez friables, jaunes, ou jaune verdâtre, quelquefois brunes.

Sur le front, entre les sourcils et sur le cuir chevelu, les croûtes sont plus solides, plus adhérentes, se superposent en couches stratifiées, et présentent une grande ressemblance avec les couches en patelle du rupia.

C'est autour des narines, de la bouche et sur le menton que les concrétions sont le plus saillantes. Elles s'y accumulent parfois en masses si volumineuses que la face en est complètement déformée; son aspect est alors repoussant, et il n'est aucun autre état morbide capable de l'enlaidir au même degré.

Quand la terminaison est heureuse, les ulcérations se comblent, et souvent d'une manière très rapide. A leur place, on trouve des cicatrices très légèrement déprimées, à surface lisse, violacées au début, mais finalement plus blanches que le reste de la peau, entourées par une zone brunâtre, d'autant plus accentuée que le tégument est plus pigmenté. Chez une petite mulâtresse, cette zone était excessivement foncée et rendait plus apparente encore la cicatrice, d'un blanc presque éclatant. Il est indispensable de connaître les cicatrices et leur siège habituel, car, après plusieurs années, alors que la maladie est complètement éteinte, on peut reconnaître qu'elle a existé à ces stigmates indélébiles.

La seconde forme de la syphilide en plaques, que j'ai qualifiée de *lenticulaire*, est sans contredit, après la syphilide bulleuse, la plus simple, la plus nette, la plus facile à reconnaître. De toutes, c'est la plus dure, la plus solide. Elle se montre la dernière, et après elle, il semble que la peau soit épuisée pour la végétation. Presque toujours elle guérit spontanément, et avec elle s'éteint d'une manière définitive l'activité diathésique.

On ne la voit jamais se développer en dehors des fesses, de la région postérieure des cuisses et des jambes, de la partie inférieure du scrotum

et des grandes lèvres. Elle consiste en saillies lenticulaires, très aplaties ou demi-sphéroïdales, n'ayant jamais plus d'un centimètre de large, violacées ou rouge-cerise. Leur centre, dont l'épiderme est aminci, plus lisse et plus luisant qu'à la périphérie, est rarement excorié, suintant, déprimé et circonscrit par une collerette épidermique. — Leur distribution a quelque chose de caractéristique, étant exclusivement groupées, sous forme d'îlots, sur quatre régions, qu'isolent certains plis du tégument, d'autant plus profonds que les enfants sont plus gras. Ce sont, en les énumérant de haut en bas : la fesse, la moitié supérieure de la cuisse, sa moitié inférieure et le mollet. Leur saillie et leur confluence sont à leur maximum sur la fesse, et s'atténuent graduellement et d'une manière très notable sur les autres segments, dans l'ordre où je viens de les énumérer ; de telle sorte que la partie inférieure de la cuisse est en général faiblement atteinte, et le mollet très rarement. Dans chacune de ces régions, c'est la partie centrale qui présente les lésions les plus accentuées. Les papules y sont plus larges, plus saillantes et plus nombreuses qu'à la périphérie, où, par une décroissance successive, elles dégénèrent en de simples taches. Il n'y en a jamais sur la peau des sillons (1).

Lorsque les plaques envahissent les plis de l'anus, elles leur donnent une saillie considérable. Sur le scrotum et les grandes lèvres, elles acquièrent en général un volume énorme, et se présentent sous la forme de gros tubercules coniques, quelquefois ulcérés.

Pour en avoir fini avec les exanthèmes cutanés de la syphilis héréditaire, il me reste à vous signaler la syphilide que l'on peut qualifier de *syphilide vésiculo-pustuleuse* ou *ecthymateuse*. Elle consiste en de petites vésicules ou de petites pustules acuminées, entourées d'une zone rouge-brun, presque toujours squameuse, et supportées par une petite papule (2).

Si l'on excepte cette dernière éruption, que je n'ai jamais rencontrée seule, toutes les autres peuvent exister isolément. Pourtant cela est rare, et d'ordinaire plusieurs syphilides se montrent sur le même sujet, d'une manière successive ou simultanément. Il n'y a que la forme lenticulaire qui conserve une indépendance absolue. — Ces éruptions, lorsqu'elles coexistent, ne se présentent pas constamment et sur tous les points avec leurs caractères les plus tranchés ; on note tous les degrés, toutes les nuances, et par des dégradations successives, on va de la plaque la plus saillante à la simple macule. A de certains moments de l'évolution

(1) Cette syphilide est celle que M. Parrot a décrite sous le nom d'*érythème papuleux* dans ses leçons sur l'Athrepsie (page 103). A cette époque, il hésitait sur la nature de cette éruption.

(2) Voyez, pour plus de détails sur cette variété, la leçon consacrée au diagnostic.

morbide, ces formes atténuées existent seules, et l'on serait exposé à méconnaître leur véritable nature, si l'on n'était prévenu et si l'on n'y trouvait constamment quelques marques spécifiques, telles que la coloration cerise ou violette, le reflet brillant, les fines plicatures de l'épiderme aminci, et avant toute chose une localisation typique.

Ce ne sont pas seulement ces divers exanthèmes, qui se montrent concurremment sur le même sujet; avec eux, on en rencontre parfois d'une espèce tout autre; par exemple : le pemphigus des nouveau-nés, l'eczéma, l'impétigo et l'érythème athrepsique. Mais ces diverses éruptions évoluent les unes à côté des autres, sans se mêler, et vous les distinguerez toujours sans peine, en tenant compte des différences que je vous ai signalées déjà ou qu'il me reste à vous faire connaître.

J'ai suffisamment insisté sur le diagnostic du pemphigus.

L'eczéma et l'impétigo atteignent à peu près exclusivement le cuir chevelu, la face et le cou. La peau, qui n'est pas ulcérée mais simplement érodée, laisse suinter un liquide très abondant qui se concrète en une matière granuleuse et très friable. Il n'y a ni induration, ni saillie.

L'érythème athrepsique est, comme je vous l'ai déjà dit, constitué par une rougeur uniforme surmontée de vésicules. Ces vésicules éclatent ou se dessèchent très rapidement, et à leur niveau se fait une desquamation épidermique, en forme de collerette, rappelant celle que produisent les sudamina. Quand la maladie continue sa marche, les lésions s'étendent en surface et en profondeur. Tandis qu'à la périphérie apparaissent de nouvelles plaques vésiculeuses, les anciennes s'agrandissent, prennent une teinte rouge intense, et par leur réunion forment de larges surfaces au niveau desquelles le tégument très luisant paraît aminci et couvert d'un vernis. Chez beaucoup de sujets, il se forme de légères érosions superficielles, à fond rosé ou cerise, à contour peu marqué, saignant facilement et donnant un suintement qui empèse le linge et le tache en gris ou en jaune rosé. Lorsque les surfaces érythémateuses se couvrent de véritables ulcérations, on peut affirmer que l'athrepsie n'est plus seule en cause et que la syphilis héréditaire est intervenue.

D'autres ulcérations se développent dans le cours de l'athrepsie, au talon, sur les parties latérales du pied, au-dessus ou au-dessous des malléoles internes. Elles débutent par une rougeur bientôt suivie d'une eschare, ou se forment peu à peu par l'usure lente de l'épiderme, puis du derme dans toute son épaisseur. De largeur variable, elles peuvent, sur les talons, atteindre le diamètre d'une pièce d'un franc. Leurs bords sont plats; sur leur fond rosé et finement mamelonné suinte un liquide séro-sanguinolent. Une zone d'un rouge vif les circonscrit. Leur siège est si

spécial, il marque si sûrement leur développement mécanique, dans un organisme en proie à l'athrepsie, qu'on n'hésitera pas sur leur détermination.

Les ulcérations vulvo-anales que provoque la rougeole débutent toujours par une vésicule dont la calotte épidermique est blanche et opaque et qu'entoure une zone rosée de un à deux millimètres de large. Dès que la cuticule est rompue, et cela se fait très rapidement, on constate une ulcération en godet, dont le fond gris, tomenteux, repose sur une base tuméfiée. L'évolution de ce mal se fait avec une rapidité surprenante. Au bout de trois ou quatre jours, les ulcérations d'abord limitées à des points très circonscrits des lèvres ou du clitoris peuvent couvrir toute la surface de ces organes et y déterminer des eschares larges et profondes. Jamais la syphilis ne produit aussi rapidement des altérations aussi redoutables.

A la suite des syphilides, je dois vous signaler les *abcès* ou *gommes* qui siègent dans l'épaisseur même de la peau, ou dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ce sont primitivement de petites tumeurs dures, circonscrites, à évolution très lente, dont la surface reste longtemps violacée, avant de donner issue au pus qui s'y est collecté (1).

Le *périonyxis* se montre toujours chez des nouveau-nés affaiblis et amaigris ; mais la syphilis n'y est pour rien, en tant que maladie spécifique. Je l'ai rencontré fréquemment, et dans la plupart des cas, je n'ai reconnu, soit pendant la vie, soit au moment de l'examen cadavérique, aucun indice de syphilis. Cette maladie n'exclut pas l'inflammation périunguéale; mais lorsque les enfants syphilitiques en sont atteints, ce n'est pas à cause de la spécificité de leur mal, c'est parce que ce mal les a jetés dans un état de cachexie qui favorise le développement de cette inflammation.

(1) M. Parrot s'est surtout occupé de cette lésion dans la leçon sur les CICATRICES.

SIXIÈME LEÇON

Coryza. — Lésions des lèvres et de la bouche. — Affections des yeux et des oreilles.

Après les affections cutanées, il est naturel de passer en revue celles des muqueuses. Bien que moins fréquentes et d'une constatation plus difficile, elles ont une importance considérable au point de vue du diagnostic et de la contagion.

Je commence par le catarrhe nasal ou *coryza* syphilitique. Les premiers observateurs de la syphilis héréditaire en ont fait mention, et Bertin l'a décrit assez longuement. Parmi les cliniciens de notre époque qui lui ont accordé le plus d'attention, il faut citer Trousseau et M. West. Ce dernier pense qu'il est, dans quelques cas, la seule manifestation de la maladie. Cela peut être, mais la démonstration du fait est très malaisée, le catarrhe spécifique de la muqueuse nasale n'ayant pas toujours des caractères qui permettent de le reconnaître. Ce qui est beaucoup plus positif, c'est que certains malades n'en sont jamais atteints. Lorsqu'il se montre, c'est de bonne heure et l'on peut dire qu'il est une des manifestations les plus précoces de la syphilis héréditaire.

Il se révèle au début par une gêne de la respiration, qui devient sifflante et ronflante, et souvent il constitue un obstacle considérable à la succion. Celle-ci, en effet, ne peut s'accomplir facilement que si les fosses nasales donnent à l'air un libre passage, celui de la bouche que remplit le mamelon lui étant interdit. Aussi, quand elles sont obstruées, voit-on l'enfant quitter à chaque instant le sein pour respirer. Cette obligation lui devient bientôt insupportable; il crie, s'agite, et, fatigué par ces interruptions multipliées de son repas, il ne prend qu'une quantité insuffisante de lait et maigrit.

Au début, la matière qui coule des narines n'a rien de caractéristique, mais elle prend bien vite un aspect qui la fait assez facilement reconnaître. D'abord séro-muqueuse, puis franchement séreuse, elle présente parfois, en proportions très diverses, du sang qui, au dire de Trousseau,

pourrait être assez abondant pour transformer le flux en une véritable épistaxis. Je n'ai constaté ce phénomène que chez un seul malade qui était hémophile.

La peau du pourtour des narines et de la lèvre supérieure ne tarde pas à rougir, puis à s'excorier. Chez deux petits malades j'ai vu cette région du tégument être détruite peu à peu, comme dans le lupus.

Assez rapidement, la gêne respiratoire s'aggrave, la matière devient puriforme, se concrète et forme, à l'entrée des narines et dans le voisinage, des masses croûteuses, jaunes ou verdâtres, noircies sur quelques points par du sang.

Le coryza est très tenace. Habituellement il ne cesse que lorsque la guérison est complète, ou bien il persiste jusqu'à la mort. Trousseau dit qu'il se manifeste parfois d'une manière intermittente.

Dans des cas très exceptionnels, quand il a duré longtemps, on constate une dépression notable à la racine du nez. Pour ma part, sur plus de 200 syphilitiques, je n'ai observé cet accident qu'une fois. C'est donc à tort que quelques auteurs, avec Trousseau, le considèrent comme très fréquent. J'estime que, dans leur description, ils se sont trop souvenus de ce qui se passe aux autres âges. Ils n'eussent pas commis cette exagération s'ils avaient su que, chez les jeunes enfants syphilitiques, comme l'a démontré M. Zeissl, l'inflammation dans les fosses nasales n'intéresse la plupart du temps que l'épithélium ou les parties constituantes de la muqueuse elle-même, telles que les papilles, les glandes et le tissu conjonctif, et qu'elle ne se propage que très rarement au périoste, aux cartilages et aux os.

Deux autres coryzas peuvent être confondus avec celui qu'engendre la syphilis : le simple est celui que détermine la diphthérie. Le coryza simple est extrêmement fréquent; quelquefois très précoce, il reconnaît toujours pour cause un refroidissement. Souvent il s'accompagne de toux et d'un léger degré d'entérite. Au début, il détermine plus d'enchifrènement que celui de la syphilis, et son liquide est moins ténu, plus visqueux, moins concrescible. Après huit ou dix jours, il tend à disparaître, tandis que l'autre s'aggrave sans cesse.

Les différences qui séparent le coryza syphilitique de celui de la diphthérie seraient plus difficiles à déterminer si, d'une manière à peu près constante, il n'existait en même temps sur divers points de la muqueuse bucco-pharyngienne des fausses membranes caractéristiques. Après vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures, l'écoulement nasal, qui jusque-là n'avait présenté rien de particulier, est constitué par une sorte de mucus sanieux très abondant. Les narines, rouges et gonflées, sont

assez souvent tapissées sur leur face interne par une production diphthérique qui couvre en général la plus grande étendue de la cloison et des cornets. La marche rapide de la maladie, la cachexie infectieuse qui en résulte, l'albuminurie qui existe alors constamment, ne laissent aucun doute sur la véritable nature du mal. Ainsi, en admettant que le coryza soit la seule manifestation actuelle de la syphilis héréditaire, chose d'ailleurs très rare, le doute que l'on pourra concevoir sur sa nature sera de très courte durée.

*
* *

Les considérations cliniques qui ont trait à la voix se placent naturellement ici. M. West a beaucoup insisté sur ses modifications. Elle a, dit-il, une raucité spéciale qui rappelle le son d'une trompette d'enfant. Non seulement je n'ai jamais constaté cette particularité, mais dans la plupart des cas, la voix est restée normale. Cela tient, comme vous le verrez au chapitre de l'anatomie pathologique, à ce que le larynx n'est que très exceptionnellement altéré.

*
* *

J'arrive aux manifestations dont est le siège la muqueuse de la bouche. Dans l'histoire de la syphilis héréditaire, elles présentent un intérêt capital, tant au point de vue du diagnostic que de la propagation de la maladie. L'entrée du tube digestif, les *lèvres*, doit particulièrement attirer notre attention, car les lésions y sont précoces, fréquentes et d'une gravité exceptionnelle par les dangers de contamination qu'elles font courir à la nourrice. Elles ont été très anciennement observées. « Les lèvres, dit Bertin, surtout leurs commissures, la bouche et la gorge, se couvrent de chancres et d'ulcères. » Tous ceux qui ont écrit depuis Bertin ont signalé ces lésions. Elles se présentent sous la forme de fissures, de simples érosions ou de plaques.

Les fissures, également connues sous le nom de rhagades, sont les plus fréquentes. Trousseau, qui en avait compris toute l'importance, les a bien décrites. Leur nombre et leur profondeur sont très variables. Elles siègent surtout à la lèvre supérieure, à droite et à gauche du lobule médian, et dans un certain nombre de cas l'on n'en trouve pas d'autres. Elles sont manifestement déterminées par une disposition anatomique normale. D'ordinaire, en effet, le tégument labial présente en ces points un sillon très manifeste. Beaucoup plus rarement, la lèvre inférieure est seule affectée; presque toujours alors une fissure unique existe à sa région médiane.

En général, ces solutions de continuité de la muqueuse sont beaucoup plus nombreuses, et l'orifice buccal peut en être couvert. Toujours dirigées

d'arrière en avant, elles sont au début peu accentuées, et de prime abord on pourrait croire que l'épiderme seul est fendillé, mais un examen attentif montre que le derme est toujours atteint. Leur profondeur peut dépasser 2 millimètres et elles sont plus larges du côté de la cavité buccale que près de la peau. Leur fond est rouge, parfois jaune abricot, sanguinolent. Souvent elles sont couvertes de concrétions qui les masquent et dont la teinte et la consistance sont très variables.

Les fissures commissurales sont, chez certains sujets, très larges, très profondes, et il semble que par elles l'orifice buccal soit agrandi.

Pour s'assurer de leur nature, il ne faut pas hésiter à les débarrasser de ces croûtes, à l'aide de lotions émollientes. Quand on les comprime entre deux doigts, on constate à leur niveau une induration très manifeste, et dont la valeur, au point de vue du diagnostic, est incontestable.

Elles laissent toujours à leur suite des cicatrices qui, d'abord violacées, finissent par devenir blanchâtres. Quand celles-ci sont nombreuses, le limbe labial présente, après la guérison, un aspect froncé tout particulier et véritablement caractéristique. Elles sont indélébiles, comme le fait très justement remarquer Trousseau; mais il ne faudrait pas croire avec lui qu'il n'y a pas de cicatrices labiales autres que celles de la syphilis. Il est permis d'affirmer que cette maladie peut seule produire ces incisures profondes et ces limbes froncés dont je vous parlais tout à l'heure; mais lorsqu'il n'existe qu'une ou deux cicatrices, par exemple au milieu de la lèvre inférieure, on n'est pas autorisé à les mettre sur son compte. Il n'est pas rare en effet de voir, chez des personnes d'ailleurs saines, durant la saison froide, la lèvre inférieure atteinte habituellement d'une fissure profonde qui laisse à sa suite une cicatrice permanente.

Les excoriations n'existent pas isolément; elles accompagnent les rhagades qui, dans ce cas, sont peu profondes. Leur surface est rouge ou jaunâtre et saigne aisément; leur contour est irrégulier et marqué souvent par un cordon de petites croûtes noires ou jaunes.

Les plaques muqueuses siègent exclusivement aux commissures labiales. Elles sont en général d'un petit volume, et cette exiguïté les fait quelquefois méconnaître. Il n'est pas rare de les voir former sur la peau un bourrelet grisâtre qui circonscrit une surface rose et suintante. Avec cette lésion existe souvent la précédente, et leur réunion est caractéristique.

Contrairement aux altérations cutanées, celles qui se développent sur les lèvres sont douloureuses et provoquent souvent les cris des enfants. Elles sont une cause continuelle de gêne dans l'acte le plus utile à leur existence, la succion, et jouent le principal rôle dans la propagation de la syphilis; mais cette question ne pourra être abordée avec fruit qu'à propos des nourrices et de l'allaitement des enfants syphilitiques.

Je n'ai pas à m'étendre longuement sur les affections des lèvres que l'on pourrait confondre avec celles que je viens de vous décrire. Chez les nouveau-nés les lèvres ne sont fissurées, excoriées ou croûteuses que du fait de la syphilis. Chez les enfants plus âgés, elles peuvent être envahies par l'impétigo et surtout par l'herpès, notamment sous l'influence de la rougeole; les ulcérations qui se produisent alors diffèrent de celles de la syphilis par la rapidité de leur apparition et de leur extension à de larges surfaces, par la douleur très vive qu'elles causent, par leur tendance hémorrhagique, enfin par l'épaisseur et la coloration noirâtre des croûtes dont elles se couvrent.

Des lèvres je passe à la *cavité buccale*. Les lésions peuvent y occuper des sièges très divers. Ce sont des ulcérations et des plaques en relief.

Les premières, de beaucoup les plus fréquentes, très rares sur la voûte palatine, sont au contraire communes sur la langue, les lèvres, les gencives et sur le bord libre du voile du palais. Leur aspect varie suivant la région qu'elles occupent. Celles de la langue, quelquefois très superficielles, sont d'un rouge vif, lisses, luisantes et circonscrites par un bourrelet de saillie variable. A leur surface les papilles semblent détruites. Dans d'autres cas elles sont beaucoup plus profondes, et leur fond est jaunâtre ou brunâtre. Bien qu'elles soient d'ordinaire très limitées, j'ai vu sur un petit malade la face dorsale de la langue ulcérée sur le tiers de son étendue. La partie affectée était circonscrite par un bord irrégulier. Les autres ulcérations de la muqueuse buccale ne présentent rien qui soit digne d'être noté. Celles de la voûte et des gencives sont pâles. — Le voile du palais présente assez souvent des érosions; elles y sont en général très irrégulières et occupent la région postérieure entre la luette et les piliers, d'où elles s'avancent vers la voûte palatine, qu'elles atteignent rarement.

Les plaques muqueuses affectent à peu près exclusivement la langue, et pour mon compte je n'en ai jamais rencontré ailleurs. Trousseau en aurait vu sur les piliers du voile du palais. Il y en a une ou deux, rarement davantage. Leur diamètre varie de 2 ou 3 millimètres à un centimètre. A leur niveau, la muqueuse plus rouge, ou au contraire plus pâle que sur le reste de sa surface, fait une saillie lenticulaire. On ne peut méconnaître l'analogie de cette éruption avec les plaques cutanées, notamment celles des membres inférieurs.

Toutes ces altérations de la muqueuse bucco-pharyngienne, quelles qu'elles soient, ne présentent aucune régularité dans leur disposition; rarement elles se développent sur la ligne médiane, et n'affectent, par rapport à elle, aucune disposition symétrique. Elles sont d'autant plus fréquentes que les enfants sont plus jeunes. Ce sont les nouveau-nés proprement dits

qui en sont habituellement atteints; plus tard elles sont très rares.

Leur diagnostic, contrairement à celui des lésions labiales, présente souvent les plus grandes difficultés, et en songeant que leur existence détermine parfois les résolutions pratiques les plus graves, je ne crains pas d'affirmer que par elles la sagacité et la responsabilité du médecin sont fortement engagées. C'est vous dire quel intérêt vous devez prendre à toutes les circonstances qui vous permettront de les reconnaître.

Laissant de côté un certain nombre d'affections buccales de l'enfance, telles, par exemple, que la stomatite ulcéro-membraneuse, très rare chez les sujets de cet âge, je ne m'occuperai que des ulcérations qui peuvent se montrer chez les enfants à l'époque où se développent celles de la syphilis héréditaire.

Les aphthes, d'ailleurs peu communs chez les nouveau-nés et presque toujours assez nombreux, consistent en des ulcérations parfaitement circulaires. Quand la pellicule blanchâtre, très éphémère, qui les couvre au début n'existe plus, on distingue très nettement une cupule circonscrite par une zone d'un rouge vif. Douloureux, ils rendent la succion très pénible quand ils sont groupés sur la région antérieure de la muqueuse buccale.

Les plaques diphthériques avec leur saillie, leur ténacité, leur aspect luisant, ne me semblent pas devoir être une cause d'erreur.

Mais il est une maladie, l'athrepsie, qui engendre tout un groupe d'ulcérations, confondues chaque jour avec celles de la syphilis.

Presque toujours elles sont placées sur la ligne médiane ou sur des points symétriques de la muqueuse buccale. C'est là leur caractère essentiel, et vous n'aurez pas de guide plus sûr, dans ce diagnostic difficile.

Leurs sièges de prédilection sont : le frein de la lèvre inférieure, celui de la langue et deux régions de la voûte palatine, à savoir : sa partie médiane et moyenne, là où se développent le plus habituellement les kystes épidermiques décrits par MM. Guyon et Thierry, et ses deux angles postérieurs. Il est beaucoup plus rare d'en trouver sur le bord alvéolaire des maxillaires et sur la face dorsale de la langue. Ce n'est pas seulement par leur siège si caractéristique que ces lésions athrepsiques diffèrent de celles que la syphilis héréditaire fait naître sur la même muqueuse; elles s'en distinguent encore par leur développement rapide, par leur teinte gris-jaunâtre, la rareté à leur surface de tout suintement sanguin, la tendance qu'elles ont à se sphacéler; enfin par ce fait que quelques-unes d'entre elles se développent à peu près exclusivement chez les enfants qui prennent le sein. Cela est surtout vrai pour les ulcérations staphylo-palatines que je qualifie de plaques ptérygoïdiennes. Les nouveau-nés très nombreux sur lesquels on les constate tettent actuellement ou ont récem-

ment tetté. Leur fréquence m'engage à vous faire connaître leur physionomie si caractéristique : je vous affirme que, les ayant observées une fois, vous les reconnaîtrez toujours aisément. Même lorsqu'il se développe dans leur voisinage des altérations syphilitiques qui les entament et les déforment, elles conservent un aspect si spécial qu'on ne saurait méconnaître leur existence, et, dans la lésion complexe qui résulte de ce mélange, on peut faire la part de l'athrepsie et celle qui revient à la syphilis. Les plaques ptérygoïdiennes sont deux ulcérations situées immédiatement en arrière et en dedans de l'arcade alvéolaire supérieure, au niveau de la saillie formée par les apophyses ptérygoïdes ; elles ont la forme d'un cercle très nettement limité, d'un centimètre environ de diamètre, gris ou jaunâtre, circonscrit par une zone rouge de 2 ou 3 millimètres de large.

Le muguet détermine une desquamation de l'épithélium buccal et s'accompagne d'une rougeur intense toujours facile à reconnaître, que l'on ne mettra jamais sur le compte de la syphilis.

Dans tout ce que je viens de vous dire, j'ai admis implicitement le cas le plus simple, celui où les deux espèces de lésions existent sur des sujets différents ; mais il peut se faire qu'elles se rencontrent sur le même malade, car la syphilis et l'athrepsie sont loin de s'exclure. Alors il pourra être très malaisé de discerner dans ces désordres de la muqueuse le mal fait par l'une de celui fait par l'autre ; mais cela importe peu; ce qui est essentiel, c'est de reconnaître la présence de la syphilis, car de cette notion dépendra votre conduite non seulement dans le traitement de l'enfant, mais, ce qui est beaucoup plus grave, vis-à-vis de la nourrice. Toute erreur de diagnostic entraîne ici les conséquences les plus fâcheuses. Si vous croyez à de la syphilis quand il ne s'agit que d'un produit athrepsique, vous arracherez l'enfant au sein, son meilleur et quelquefois son unique moyen de salut, dans les conditions où il se trouve ; si au contraire vous méconnaissez la nature syphilitique d'une lésion, ce n'est plus seulement la santé de l'enfant que vous allez compromettre, c'est encore celle de la nourrice, qui, sur la foi de votre dire, n'hésite pas à lui livrer son sein (1).

*
* *

Les yeux sont-ils atteints par la syphilis héréditaire ? Colombier, Doublet, Faguer, Bertin, décrivaient une ophthalmie syphilitique contractée, suivant eux, au passage, et qu'ils considéraient comme un accident très fréquent et très grave. « Quand un enfant, dit Bertin, né de parents infectés, est attaqué d'ophthalmie peu de jours après sa naissance, il faut craindre

(1) Comme complément de cette étude, voyez la leçon sur la SYPHILIDE DESQUAMATIVE DE LA LANGUE, que l'on trouvera dans la partie de ce cours consacrée aux STIGMATES de la syphilis héréditaire.

d'autres accidents qui éclatent tôt ou tard. » MM. Vogel et Bouchut partagent cette manière de voir, sinon sur la fréquence, du moins sur la gravité de l'ophthalmie purulente d'origine syphilitique. Suivant le clinicien allemand, elle entraînerait parfois la fonte de l'œil. M. Zeissl se rend compte de son développement par la propagation aux voies lacrymales de l'inflammation qui atteint si fréquemment la muqueuse nasale.

J'ai observé, sur un certain nombre de syphilitiques, l'ophthalmie purulente avec ses conséquences les plus graves, et j'ai actuellement dans mon service un de ces petits malades, dont les deux yeux sont détruits et même résorbés; mais tous ces désordres doivent-ils être mis sur le compte de la syphilis? Rien ne nous autorise à le faire. L'ophthalmie purulente est très commune chez les nouveau-nés, quels qu'ils soient; il n'est donc pas surprenant qu'elle atteigne ceux qui sont déjà en proie à la syphilis, et je ne sache pas que dans ce cas le mal se présente avec des caractères distinctifs. Qu'elle soit plus rapide et plus grave, cela est possible et n'a rien de surprenant; mais qu'elle soit appelée, déterminée par la syphilis, c'est ce qu'il m'est impossible d'affirmer, n'ayant pu recueillir aucune observation à l'appui.

Hutchinson, qui s'est occupé avec une incontestable prédilection des accidents que la syphilis héréditaire détermine du côté des yeux, affirme leur fréquence et leur gravité. Il y a peut-être là une certaine exagération; c'est une étude à poursuivre.

Au nombre des accidents les plus précoces il place de l'iritis. Je l'ai cherchée bien souvent, et je puis affirmer qu'elle est excessivement rare et qu'elle n'entraîne pas les désastreuses conséquences que lui a attribuées le médecin anglais. Quant à la kératite diffuse et à la choroïdite constatées surtout chez des sujets âgés de plus de huit ans, je n'ai jamais eu l'occasion de les observer, et la lecture des observations d'Hutchinson ne m'a pas absolument convaincu.

*
* *

L'otorrhée n'existe que dans un petit nombre de cas; elle coïncide d'ordinaire avec une éruption très abondante sur la face. On peut donner de son développement deux explications. Suivant l'une, elle serait due à une éruption du conduit auditif externe; d'après l'autre, l'inflammation des fosses nasales se serait propagée par la trompe d'Eustache à l'oreille moyenne, et le tympan serait perforé. Dans cette genèse de l'otite chez les syphilitiques, il faut nécessairement faire une part à l'athrepsie qui, on le sait, détermine d'une manière à peu près constante une inflammation de la caisse; la syphilis n'interviendrait, en quelque sorte, que comme une circonstance aggravante.

SEPTIÈME LEÇON

Alopécie. — Facies. — Adénopathie. — Hypertrophie de la rate. — Troubles digestifs. — Anémie.

Parmi les manifestations de la syphilis héréditaire, il faut placer l'*alopécie*, due tantôt à ce que les cheveux sont tombés, tantôt et le plus souvent, à ce qu'ils n'ont pas poussé. Rarement totale, elle est presque toujours limitée aux régions postérieure et latérales du cuir chevelu; se présentant, dans ce dernier cas, sous forme de bandes chauves.

Les cheveux sont décolorés, courts et lanugineux; çà et là on en voit qui sont plus longs et qui ont toutes les apparences de l'état normal. Chez quelques malades le crâne est couvert d'un duvet soyeux, très inégalement distribué à sa surface.

M. Th. Barlow dit qu'il faut différencier cette alopécie de celle qui existe à la région sous-occipitale, chez les sujets débiles qui ont des sueurs profuses. Il ajoute que, chez tous ces enfants, les sourcils sont clairsemés et même qu'ils manquent parfois complètement. Je n'ai jamais constaté ce dernier fait.

*
* *

On a beaucoup parlé du *facies* des syphilitiques et d'un cachet toujours reconnaissable que la maladie mettrait sur ceux qu'elle possède. Cela est vrai, mais non en dehors des affections cutanées que je vous ai fait connaître.

Ce qui donne l'habitude, la physionomie syphilitique, c'est : la calvitie, les lèvres fissurées et froncées, le masque de plaques, d'ulcères suintants, de croûtes, qui fait disparaître les traits de ceux dont il couvre la face.

Quant à la sénilité précoce des nouveau-nés, que la plupart des auteurs, se répétant, donnent pour caractéristique de la syphilis, je vous affirme qu'elle n'est pas propre à cette maladie. Tous les enfants atteints de cachexie et de maigreur, quelle qu'en soit la cause, ont l'apparence de petits vieillards. Ceux en proie à la syphilis peuvent naître ou devenir

faibles, maigres, ridés, plissés; mais combien d'autres enfants non syphilitiques le deviennent aussi, sans que rien les distingue des premiers!

La cachexie syphilitique ne présente donc rien de spécial. C'est que la syphilis n'agit pas autrement que toutes les autres causes débilitantes, c'est-à-dire en affaiblissant l'activité nutritive. D'ailleurs elle ne se produit et surtout ne s'accentue que chez les enfants très jeunes; quand la maladie s'est manifestée tardivement, quand les sujets ont dépassé six mois, leur nutrition est moins impressionnée par l'influence diathésique (1).

Si beaucoup d'enfants sont atteints dans leur nutrition par la syphilis, il en est un certain nombre qui lui résistent et qui ne cessent de présenter tous les attributs de la santé la plus parfaite.

*
* *

Contrairement à ce que l'on observe chez l'adulte, l'*adénopathie* syphilitique est rare chez les enfants du premier âge. Ce fait a frappé tous les observateurs, ceux qui avaient précédé Bertin et ceux qui l'ont suivi (2).

Les ganglions atteints sont, par ordre de fréquence : les inguinaux, les axillaires et les cervico-maxillaires; contrairement à l'opinion de Bertin, l'on peut dire que l'adénopathie inguinale est de beaucoup la plus fréquente, ce qui n'a rien de surprenant, puisque les lésions cutanées ont une prédilection incontestable pour les membres inférieurs.

Ils se présentent généralement en pléiade. Leur volume varie depuis celui d'un gros pois jusqu'à celui d'une noisette. Le plus souvent on ne les découvre que par le toucher; d'autres fois ils font une saillie assez notable pour être vus. Ils sont durs, mais élastiques, mobiles et glissent

(1) M. Parrot est revenu longuement sur le *facies* à propos du diagnostic de la syphilis héréditaire.

(2) Voici ce que l'on trouve sur ce sujet dans un mémoire de M. Parrot sur l'*Adénopathie topographique de la region céphalo-cervicale chez les enfants* (in *Revue de médecine*, 1883, p. 241) : « Chez les jeunes enfants, après l'impétigo, les éruptions qui sont le plus communes et qui provoquent le plus sûrement l'irritation des ganglions lymphatiques sont sous la dépendance de la syphilis, héréditaire ou acquise.

« Aucun point de la face n'est à l'abri des manifestations cutanées de la syphilis héréditaire; mais c'est particulièrement au pourtour des orifices qu'elles apparaissent... Eh bien! fait très inattendu, dans ces cas, même lorsque le mal est très accentué, on n'observe qu'un léger degré d'adénopathie. J'insiste sur cette particularité parce que les choses se passent tout autrement dans la syphilis acquise; et, comme dans le jeune âge, il est souvent fort difficile, sinon impossible, d'après les lésions de la peau ou des muqueuses, de déterminer si le mal est héréditaire ou bien s'il est contracté après la naissance, la réaction des ganglions lymphatiques, très différents dans les deux cas, doit toujours intervenir comme un signe différentiel d'une grande valeur....

« D'après ce que je viens de dire, l'on comprend que je ne puisse admettre ce que dit M. Warrington Haward (*Arch. gén. de méd.*, 1878, t. I, p. 220) de l'hypertrophie des ganglions lymphatiques dans la syphilis héréditaire. Cet auteur pense que les cervicaux postérieurs et ceux de l'aine sont communément atteints... J'affirme que la lésion des premiers est tout à fait exceptionnelle, même lorsque le tégument céphalique présente de graves lésions. »

dans l'atmosphère celluleuse qui les entoure. Je ne les ai jamais vus s'abcéder.

L'adénopathie est toujours consécutive aux lésions cutanées. M. Devay pourtant a dit l'avoir observée dans l'aisselle, chez un enfant qui avait la peau absolument intacte. J'admets volontiers, dans quelques cas, l'absence d'une éruption cutanée actuelle ; mais sachant combien sont fréquents les cas de guérison de ces syphilides, avec ou sans cicatrices, je suis convaincu que, chez l'enfant dont parle M. Devay, l'adénopathie axillaire, si elle n'était pas symptomatique de la vaccine, avait été provoquée par une altération syphilitique de la peau, qui avait disparu au moment de l'observation.

Est-il possible d'expliquer la rareté de cette adénopathie syphilitique? Oui, sans doute. Les ganglions lymphatiques des enfants très jeunes sont moins développés, moins sensibles qu'ils ne le seront plus tard. Ceux des bronches et de la trachée, si constamment malades dans les affections pulmonaires chez les sujets d'un âge un peu plus avancé, sont, dans ces mêmes états morbides, très difficiles à apercevoir chez les nouveau-nés.

*
* *

Comme je vous le dirai à propos de l'anatomie pathologique, il existe presque toujours dans la syphilis héréditaire une hypertrophie plus ou moins prononcée de la *rate;* aussi doit-on la rechercher avec soin pendant la vie, car elle est un des meilleurs signes de la maladie.

*
* *

Après vous avoir entretenus des accidents apparents, je dirais volontiers anatomiques, provoqués par la syphilis héréditaire, je dois vous parler des troubles fonctionnels qui l'accompagnent.

Lorsque chez un enfant syphilitique surviennent des désordres gastro-intestinaux, on doit se demander s'ils relèvent uniquement de l'athrepsie, ou si la syphilis prend une part à leur genèse par les lésions qu'elle a produites dans le foie, la rate, et même, bien que très rarement, dans l'estomac et l'intestin. Rien n'est plus malaisé que de résoudre ce problème, et ce ne sera que dans un très petit nombre de cas que l'on pourra cliniquement se prononcer d'une manière catégorique.

Dans les maisons hospitalières qui servent d'asile aux enfants du premier âge, où l'athrepsie est endémique et meurtrière, c'est elle qu'il faut presque toujours accuser de la mort des sujets syphilitiques. Il n'en est pas de même dans la pratique de la ville ; c'est celle-ci qui fournit les renseignements les plus précieux sur les troubles de la digestion que produit la syphilis.

Ils débutent toujours d'une manière insidieuse, et dans les premiers temps, quelque prévenu que l'on soit, il est impossible de les rapporter à leur véritable cause, car ils ne diffèrent pas de ceux que l'on observe si communément en dehors de ses atteintes. Il y a d'abord des régurgitations, des vomissements et de la diarrhée. On donne des médicaments, on change la nourrice, et s'il s'agit d'enfants sevrés, on modifie l'alimentation, cela plus d'une fois, mais toujours sans succès. Le ventre se ballonne, le malade dépérit rapidement, il a du dégoût pour les aliments, et cependant il paraît affamé; sa soif est intense, il boit avidement, mais presque toujours il vomit ce qu'il vient de prendre. Il est agité, inquiet et pousse des cris intenses, déchirants. En dépit des soins les plus assidus, de l'hygiène la meilleure, de l'alimentation la mieux appropriée à son âge, sa digestion s'altère de plus en plus. Sa maigreur devient squelettique, il semble n'avoir que l'enveloppe cutanée et les os; enfin il meurt, souvent avec un œdème cachectique des extrémités.

D'ailleurs tout se passe sans fièvre.

La longue durée de ce mal est un de ses caractères. Elle peut être de plusieurs mois.

Trousseau et M. Gubler mettent dans le foie la source de ces accidents, et pensent qu'ils peuvent déterminer la mort en quelques jours. Dans les cas de cette sorte, ce n'est pas la syphilis qui tue, mais une atteinte d'athrepsie aiguë. La marche des accidents syphilitiques est beaucoup plus lente; dans une de mes observations ils ont duré 20 mois.

Il s'agit là d'une variété de l'athrepsie, mais une athreprise dans laquelle les troubles digestifs primordiaux sont provoqués par une lésion organique du foie, d'origine spécifique.

*
* *

Il y a une anémie syphilitique; M. West en parle avec insistance. Contrairement à la cachexie dont je vous parlais tout à l'heure, elle n'existe pas chez les nouveau-nés, on ne la voit apparaître que chez les enfants qui ont dépassé 4 ou 5 mois. Elle est parfois très intense et détermine une telle décoloration de la peau, qu'on ne l'observe à un égal degré dans aucune autre maladie de la première enfance.

M. le docteur Cuffer a fait dans mon service, auquel il était attaché en qualité d'interne, d'intéressantes recherches sur le sang des jeunes enfants. Il a vu que, dans l'anémie syphilitique, le sang est très pâle et très fluide; état qui correspond à une diminution considérable du chiffre des globules et à leur décoloration. C'est ainsi qu'ils peuvent tomber à 2,135,000. L'aglobulie diminue et finit par disparaître lorsque les malades

reviennent à la santé. L'on ne peut saisir aucune relation entre l'état de la rate et celui du sang; car si elle présente des modifications très importantes chez les nouveau-nés syphilitiques, elle est presque toujours normale chez les enfants qui ont dépassé le sixième mois, c'est-à-dire à l'âge où l'on constate l'abaissement du chiffre des globules rouges. Il n'est pas rare d'observer, avec cette grande pâleur, une obésité excessive.

*
* *

Les personnes qui donnent des soins habituels aux nouveau-nés syphilitiques ont remarqué qu'ils criaient plus souvent et plus violemment que les autres enfants du même âge. Quelle est cette manifestation douloureuse? Doit-elle être expliquée par les altérations osseuses qui sont constantes, ou par la souffrance d'autres organes? Je l'ignore et ne possède aucun élément pour résoudre cette difficile question.

HUITIÈME LEÇON

Pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés. — Affections du squelette. — Rachitis. — Complications de la syphilis héréditaire.

En 1872, j'ai signalé chez les enfants syphilitiques une pseudo-paralysie résultant d'une grave altération des os longs. Cette impotence du mouvement s'était déjà présentée à quelques observateurs, mais ils ne lui avaient pas accordé une grande attention, et surtout ils en avaient méconnu l'origine.

Dès 1834, Valleix en publiait un cas sous ce titre : *Observations et réflexions sur un décollement de plusieurs épiphyses des os longs avec abcès sous le périoste et productions osseuses remarquables.* Les mouvements du membre supérieur étaient imparfaits, mais Valleix n'a pas établi de lien entre le trouble fonctionnel et la lésion osseuse.

En 1869, M. Guéniot insérait dans la *Gazette des hôpitaux* un cas d'*ostéite suppurée des extrémités diaphysaires des os avec décollement des cartilages épiphysaires chez un enfant nouveau-né.* Il constatait la paralysie ou l'inertie des quatre membres, la rapportant à la douleur provoquée par les mouvements et à la brisure des leviers osseux ; mais il ne songea pas à la syphilis et ne vit pas qu'elle était la cause première des accidents.

Dans cette même année 1869, j'observai un cas analogue à ceux de Valleix et de M. Guéniot, puis un second en 1870, un troisième en 1871, et en 1872 j'ai démontré qu'il fallait rapporter ces accidents à la syphilis héréditaire.

Ce mal est particulier aux nouveau-nés.

Son caractère essentiel est une inertie, une impotence des membres, partielle ou généralisée, incomplète ou absolue, comparable à celles que produisent les fractures, les luxations, le rhumatisme.

Pour étudier complètement l'état des enfants et se rendre un compte exact du degré de leur impotence, il faut les tenir suspendus par les aisselles et examiner leurs membres. Quand l'affection est très prononcée, le malade semble disloqué, ses membres pendent comme des battants de cloche et ne peuvent être relevés. Lorsqu'on pince la peau, les muscles se contractent très énergiquement, mais les membres ne sont que faiblement

déplacés, ou même ils ne le sont pas du tout. Par contre, ils subissent sans résistance tous les mouvements qui leur sont imprimés par l'observateur. Dans le décubitus dorsal, quelques mouvements spontanés sont possibles. Si par exemple ils ont été préalablement mis dans l'extension, ils peuvent être ramenés dans la flexion. Mais ces manœuvres ne s'accomplissent pas sans douleur, comme le prouvent les cris de l'enfant.

Quelquefois l'on perçoit de la crépitation et, chez certains malades, les membres affectés sont augmentés de volume au voisinage des articulations qui, elles-mêmes tuméfiées, sont parfois le siège d'une fluctuation très manifeste.

Presque toujours la terminaison est fatale; c'est en effet dans les cas où les lésions des os et des autres organes sont nombreuses et très étendues que se montre la pseudo-paralysie.

Cependant il ne faudrait pas croire que la guérison soit impossible; en effet elle aurait été obtenue dans un cas par MM. Millard et Roger, qui, après avoir reconnu la nature des accidents, n'hésitèrent pas à administrer du mercure (1).

La pseudo-paralysie syphilitique peut être confondue avec un certain nombre d'affections du premier âge. Je signalerai d'abord, mais pour l'écarter bien vite, la paralysie spinale infantile; dans cette dernière en effet, la contraction volontaire des muscles ne persiste pas et ne provoque pas de la douleur comme dans l'affection syphilitique; il n'y a pas de déformations articulaires, de crépitation, et les muscles ne répondent qu'imparfaitement à l'électricité.

Les fractures de la région moyenne des diaphyses, attribuées généralement au rachitis et qui sont presque toujours dues à la syphilis, amènent des déformations toujours reconnaissables; d'ailleurs elles ne s'accompagnent pas de l'impotence des membres, parce qu'elles se produisent d'ordinaire lentement et que la consolidation suit de près la brisure; le mal se réparant en quelque sorte au fur et à mesure qu'il se fait.

Je ne connais, à l'âge qui nous occupe, aucune lésion encéphalique capable de produire un état semblable à la pseudo-paralysie.

Une seule fois j'ai constaté la paralysie des membres chez un enfant qui vécut 8 jours et chez lequel l'autopsie révéla une déchirure complète de la moelle épinière, avec interposition, entre les deux tronçons, d'un caillot sanguin de plus de 3 centimètres de long. Ce désordre était le résultat de manœuvres obstétricales.

Ce sont les paralysies traumatiques des troncs nerveux consécutives à

(1) On trouvera cette importante observation reproduite *in extenso* à la fin de cet ouvrage.

l'accouchement ou à l'application du forceps qui ressemblent le plus à la pseudo-paralysie syphilitique; mais en général elles sont partielles, complètes, laissent intactes les articulations et se montrent presque aussitôt après sa naissance.

A côté de cette pseudo-paralysie, existe-t-il chez les enfants du premier âge une véritable paralysie due à la syphilis héréditaire ?

Bertin dit que l'on peut observer chez eux de la flaccidité et quelquefois des paralysies momentanées des membres thoraciques et abdominaux. Vogel a signalé une paralysie siégeant aux extrémités supérieures, ne s'étendant pas à toute la longueur du membre, souvent incomplète, et dans laquelle quelques muscles conservent encore une faible motilité. Je n'ai jamais rien observé de semblable.

Peut-être faudrait-il rapprocher de l'impotence par rupture osseuse la paralysie signalée par E. Henoch chez des enfants syphilitiques, et qui guérit sous l'influence d'un traitement mercuriel. L'un d'eux avait des lésions osseuses; ce qui, ajoute l'auteur, est rare chez les nouveau-nés syphilitiques. La même remarque s'applique à un cas de Bednar et Stiebel, et à un autre publié par Henning, relatif à un enfant de trois semaines qui présentait de la flaccidité du bras droit. Cet enfant pleurait quand on y touchait et il guérit par des bains de sublimé. Malheureusement toutes ces observations sont trop incomplètes pour qu'on puisse se prononcer d'une manière précise sur la véritable cause des troubles du mouvement dont les malades étaient affectés.

La pseudo-paralysie m'a conduit à vous parler des affections osseuses que produit la syphilis héréditaire. Méconnues jusqu'à ces dernières années, même au point de vue de l'anatomie pathologique, elles n'ont pas encore été étudiées cliniquement; pourtant vous verrez que leur rôle, dans le diagnostic, peut être considérable. Bien souvent, en effet, on les rencontre sur des sujets qui ne présentent pas d'autres indices de la maladie, et je vous l'affirme, il n'est aucune marque plus certaine, aucune preuve plus incontestable de son existence. C'est au crâne surtout que l'on trouve ces produits de la syphilis, et leur forme, leur siège, sont également constants et caractéristiques. Toujours appréciables au toucher, ils le sont souvent à la vue.

En promenant la main sur la tête de l'enfant, l'on y sent des inégalités, dont un examen plus attentif permet de reconnaître la configuration et la place. Ce sont des mamelons aplatis, comme étalés, d'une saillie et d'une étendue variables, peu larges au début, et d'un contour parfaitement circulaire, pouvant s'accroître sans changer de forme, mais qui, le plus souvent, s'allongent dans une ou deux directions, presque toujours les

mêmes. Ils sont durs, et, n'était leur saillie, l'on croirait toucher les parties saines du crâne. Ce n'est que dans quelques cas rares, lorsque la pression que l'on exerce à leur niveau est considérable, qu'ils paraissent doués d'une certaine élasticité.

Ils ont quatre sièges de prédilection, les seuls qui nous intéressent au point de vue de la clinique; à savoir, les deux frontaux et les deux pariétaux, au voisinage du bregma. D'ordinaire ils sont symétriquement disposés par rapport aux sutures métopique et sagittale, mais parfois ils n'existent qu'en avant ou en arrière de la suture coronale, et sont très inégalement développés à droite et à gauche.

Ces différences d'ailleurs n'enlèvent pas leur importance aux mamelons; il suffit que l'on en constate un avec les caractères que je viens de vous faire connaître pour que l'on puisse affirmer son origine syphilitique. L'altération peut atteindre tous les os péri-bregmatiques, ou seulement quelques-uns d'entre eux.

Dans le premier cas, les quatre mamelons sont séparés les uns des autres par des rigoles d'autant plus profondes qu'ils sont plus saillants. Elles correspondent aux sutures sagittale et médio-frontale et à la suture coronale. Habituellement, quand le sujet est suffisamment âgé, la place de la membrane bregmatique complètement ossifiée est marquée par une cinquième saillie dure et losangique, pour ainsi dire enchâssée entre les quatre autres et circonscrite par des sillons qui semblent résulter du dédoublement en ce point des deux rigoles inter-fronto-pariétales. Cette saillie bregmatique n'est pas due, comme celles qui l'entourent, à une production nouvelle surajoutée à la paroi crânienne, mais bien au soulèvement de cette paroi, qui a conservé son épaisseur normale.

Dans quelques cas, les mamelons postérieurs sont très étendus, très saillants, séparés par une rigole profonde, et donnent à la région qu'ils occupent une certaine ressemblance avec les organes désignés par le mot latin *nates* (fesses); c'est pour cela que j'ai appelé *natiformes* les crânes altérés de la sorte.

Pour peu que les lésions que je viens de vous faire connaître soient accentuées, il suffit d'appliquer la main à la surface du crâne pour les reconnaître, et souvent elles frappent la vue même à distance.

Il n'en est pas de même de celles qu'il me reste à vous indiquer; toujours il vous faudra recourir à une investigation attentive pour les découvrir, et tous les sujets ne se prêteront pas également à cette exploration. Elle ne pourra être faite avec efficacité que chez ceux dont l'embonpoint n'enfouira pas trop profondément les leviers osseux.

La vue dans ces cas n'est d'aucun secours; seul le toucher peut rensei-

gner. Il permet de constater que chez un certain nombre d'enfants atteints de syphilis héréditaire, l'extrémité inférieure de l'humérus, sur une hauteur d'un centimètre environ, est épaissie, parfois d'une manière très notable, et que la face interne du tibia, au lieu d'être plate, est manifestement bombée.

Chez quelques sujets, on sent à travers les parties molles, à la région moyenne d'un ou de plusieurs membres, des nodosités dures de forme olivaire. Elles correspondent à des fractures, ou simplement à la brisure de quelques lamelles diaphysaires, qui ont provoqué immédiatement la formation d'un cal. Elles ne causent d'ordinaire aucun trouble fonctionnel; rien n'est modifié dans les allures de l'enfant, et ne peut faire soupçonner qu'il est atteint de la sorte.

D'autres fois, les fractures sont beaucoup plus complètes et s'accompagnent de modifications importantes, non seulement dans la continuité, mais dans la contiguïté des fragments. Il en résulte des déformations considérables des membres, qui sont fléchis, courbés, tordus et toujours raccourcis.

Constamment alors il existe un certain trouble dans les fonctions de la partie atteinte; mais en aucun cas l'impotence n'est aussi considérable que du fait de la pseudo-paralysie. C'est que, dans cette dernière, le siège de la brisure est très différent et que la formation du cal y est tout à fait exceptionnelle et certainement très tardive.

Ces torsions et ces fractures des os longs, de même que quelques autres modifications osseuses qu'il me reste à vous signaler, ont été mises jusqu'ici sur le compte du rachitis; mais bien que, dans les cas où on les constate, les os soient atteints des lésions dites rachitiques, elles n'en doivent pas moins être considérées comme dues à la syphilis, car en réalité le rachitis, dans l'immense majorité des cas, n'est qu'une des étapes ultimes de la syphilis héréditaire, et, dans quelques autres, beaucoup moins nombreux, il représente simplement une transformation de cette dernière par *atavisme*.

Pour terminer ce chapitre, auquel j'aurais pu donner un développement beaucoup plus considérable, je dois vous faire connaître quelques autres particularités se rapportant au système osseux et que l'examen clinique vous fera découvrir. Elles consistent en des déformations des membres et du tronc.

Les premières sont des flexions et des incurvations, surtout fréquentes aux extrémités pelviennes et aux avant-bras.

Les cuisses, au lieu d'être droites, sont convexes en avant. Les jambes

présentent des déformations très diverses, mais je dois vous signaler parmi les plus fréquentes leur incurvation à concavité interne.

Du côté du tronc je ne fais que mentionner des déviations en général peu marquées du rachis, pour fixer tout votre intérêt sur l'état du thorax. Les modifications qu'il subit sont nombreuses et très variables, à cause de la nature des lésions osseuses, de leur degré.

La côte tout entière peut être atteinte, mais il est deux points où semble se concentrer le mal; ce sont, en avant, l'articulation chondro-costale, et en arrière l'angle costal. Dans le premier siège il se produit une tuméfaction parfois considérable et souvent une semi-luxation, toujours appréciables au toucher et même à la vue. L'ensemble de ces lésions costales forme, d'une part, ce que l'on appelle le chapelet costal, et de l'autre, une gouttière plus ou moins profonde, située immédiatement en dehors du chapelet et ayant la même direction que lui. Dans la région postérieure, il se fait des fractures, mais en général incomplètes, inégalement distribuées et n'ayant jamais la régularité des lésions antérieures.

Comme je viens de vous le dire, il résulte de ces fractures, de ces luxations et aussi de la flexibilité générale des côtes, des déformations thoraciques. Elles sont d'autant plus accentuées, que leurs causes sont plus nombreuses et plus complètes, et toujours l'inspiration les rend plus apparentes.

Lorsqu'il n'y a pas de fractures, la cage thoracique est à peine modifiée en arrière; mais à sa partie antérieure, elle fait une saillie caréniforme, marquée surtout en haut. De plus chez un certain nombre de sujets, quand le mal a débuté de bonne heure, on constate de chaque côté un aplatissement assez notable ou même une dépression infundibuliforme, dont la partie la plus profonde est située un peu au-dessous et en arrière du mamelon. Il est bien rare que dans ces cas quelques côtes ne soient pas fracturées. Lorsqu'elles le sont en grand nombre, et que de ce fait leur angle est devenu très aigu, le thorax, aplati d'avant en arrière, peut être très irrégulier.

Quand ces déformations du thorax existent, quel qu'en soit le degré, il en résulte toujours une diminution dans la capacité de sa portion supérieure: sa base subit un élargissement compensateur, et les viscères logés dans la région sous-diaphragmatique sont refoulés vers le bas, ce qui augmente d'une manière notable le volume de l'abdomen, en lui donnant une forme globuleuse.

Je me borne à ces considérations, que je reconnais être très incomplètes, mais, en vous les présentant, j'ai voulu simplement revendiquer les droits de la syphilis héréditaire à ces lésions du système osseux et aux déformations qui en résultent.

*
* *

Les fractures et les déformations du squelette qui en résultent peuvent être considérées comme de véritables COMPLICATIONS de la syphilis. Parmi les affections que l'on doit qualifier de la sorte, elles méritent la première place, parce qu'elles sont d'une grande utilité pour le diagnostic.

Les autres, bien que nombreuses et parfois très graves, ne sont presque jamais reconnues qu'à l'autopsie. Leur rôle est considérable dans l'évolution de la maladie, et souvent elles entraînent la mort des enfants ; mais, je le répète, comme durant la vie elles ne donnent souvent que des signes incertains de leur existence, elles sont plutôt du domaine de l'anatomie pathologique que de celui de la clinique.

Toutefois il en est une qui doit vous être signalée, c'est la *péritonite*. On peut dire sans exagération que presque tous les nouveau-nés syphilitiques en sont atteints; mais son étendue et son intensité sont excessivement variables. Dans l'immense majorité des cas, elle est partielle et latente, étant limitée à certaines régions de la surface du foie ou à la rate. Ce n'est que par exception qu'elle se généralise et qu'elle est reconnue pendant la vie. Alors le ventre est tendu, douloureux, dur, luisant, rouge ou même un peu violacé, parcouru par des veines très apparentes. La face des enfants exprime la souffrance, et ils vomissent fréquemment des matières bilieuses jaunes, qui, chassées de l'estomac presque sans effort et par une sorte de régurgitation, s'échappent des narines aussi bien que de la bouche.

Des maladies ou AFFECTIONS INTERCURRENTES je n'ai que peu de chose à vous dire, car elles sont peu nombreuses et ne présentent rien de spécial. Les plus fréquentes sont : la rougeole, dont l'éruption masque souvent les macules ou les plaques de la syphilis ; l'érysipèle, la diphthérie, la broncho-pneumonie, qui emporte un très grand nombre de malades ; enfin l'athrepsie. Il ne saurait être ici question de la modalité de cette maladie dont je vous ai déjà parlé et qui, véritable complication de la syphilis, prend sa source dans une altération des glandes digestives. L'athrepsie que je mets au nombre des maladies intercurrentes est celle qui frappe indifféremment tous les nouveau-nés, qu'ils soient ou non atteints d'un autre état morbide, lorsque leur alimentation est de mauvaise qualité ou insuffisante ; celle qui décime les enfants dans les maternités, les crèches et dans les hospices. Les syphilitiques que l'on est obligé d'arracher au sein et d'allaiter au biberon y sont particulièrement exposés, et l'on peut dire qu'avec la pneumonie lobulaire elle est une des causes les plus fréquentes de leur mort.

NEUVIÈME LEÇON

Anatomie pathologique. — Lésions de la peau.

L'anatomie pathologique est indispensable à la clinique ; car seule elle peut nous montrer la justesse ou l'imperfection des hypothèses formulées durant la vie sur le siège et la nature du mal. Nulle étude ne le montre avec plus d'évidence que celle de la syphilis héréditaire. J'ajoute que, dans l'espèce, l'anatomie pathologique a considérablement étendu les limites du diagnostic, tout en lui donnant une certitude exceptionnelle.

Fidèle à l'ordre que j'ai précédemment suivi, je m'occuperai d'abord des altérations de la peau.

Tandis que sur certains cadavres très émaciés l'épaisseur du tissu cellulo-adipeux sous-cutané est à peine de 2 à 3 millimètres, sur d'autres elle est considérablement augmentée. Le pannicule graisseux d'une petite fille de quatre mois avait, à la région moyenne de la cuisse, 14 millimètres ; pourtant dans les cinq derniers jours, elle avait perdu 715 grammes. Sur un garçon de six mois, à la même région, l'épaisseur du tégument était de 19 millimètres. Ne faut-il pas voir dans cette adiposité précoce une manifestation diathésique comparable à l'obésité excessive de certains scrofuleux?

Les syphilides cutanées ont été suffisamment décrites au point de vue morphologique ; je n'y reviendrai pas ; j'ajouterai seulement que les modifications dont elles sont le siège, dans les derniers instants de la vie, s'exagèrent beaucoup aussitôt après la mort et les rendent méconnaissables.

Actuellement je dois vous faire connaître les lésions intimes des tissus affectés.

La syphilide bulleuse se présente la première à notre étude. Lorsque la bulle est dans sa période d'état et bien caractérisée, il faut y considérer deux choses : une capsule ou cavité close et une matière fluide qui s'y trouve contenue. Cette dernière est constituée par un liquide où l'on voit

des flocons blancs et opaques déchiquetés sur leurs bords, et où l'on trouve, suivant l'observation de MM. Ollivier et Ranvier, des globules de pus, quelques granulations fibrineuses et des cellules du corps muqueux qui, pour la plupart, sont altérées à des degrés divers. Dans la partie liquide, il y a les mêmes éléments, mais en quantité beaucoup moins considérable et isolés les uns des autres.

La capsule bullaire est formée par deux parties bien distinctes : l'une saillante ou opercule; l'autre légèrement déprimée, qui est en quelque sorte la base de la bulle. Les rapports ainsi que la structure de ces deux parties sont très apparents sur des tranches minces, détachées au niveau de la lésion perpendiculairement à la surface de la peau, après que celle-ci a été soumise à l'action des réactifs capables de fixer ses éléments histologiques et de la durcir.

L'opercule dans presque toute son étendue est uniquement constitué par la lame cornée, c'est-à-dire par ce qu'il y a de plus résistant dans l'épiderme. On y distingue encore des ondulations très nettes.

Les altérations de la cupule bullaire sont bien autrement importantes que celles de l'opercule. Il faut les étudier successivement dans l'épiderme et dans le derme; le premier formant à la surface du second une couche pultacée, dont la constitution, comme vous allez le voir, est à peu près la même que celle des flocons déchiquetés.

En dehors de la bulle, un peu avant que la lame cornée se détache, le corps muqueux tout entier est augmenté de volume et ses cellules les plus superficielles se multiplient par la segmentation de leur noyau et, çà et là, deviennent granulo-graisseux.

Au niveau de la bulle, où ce travail devient très évident, le corps muqueux se divise assez nettement en deux couches, dont l'épaisseur varie suivant les points où on le considère. L'une, superficielle, qui à l'état frais est en contact avec le liquide de la bulle, est beaucoup plus épaisse à la périphérie qu'au centre. Sa surface est très irrégulière, déchiquetée ; on y voit des cellules isolées ou en amas, qui semblent sur le point de s'en détacher. Toute stratification y a disparu et les éléments constituants y sont complètement dissociés. Quelques-uns sont devenus hydropiques et ont pris un tel accroissement de volume et une telle transparence qu'ils simulent des espaces vides. — La seconde couche est, comme la précédente, plus épaisse à la périphérie de la bulle qu'à son centre. Son accroissement, qui commence un peu avant la ligne de séparation de l'opercule, atteint son maximum au niveau de cette ligne, pour décroître ensuite d'une manière assez rapide. Peu à peu, la portion superficielle qui se trouve en rapport immédiat avec la couche précédente et qui sur plusieurs points se confond avec elle, perd son épaisseur. En même temps, les colonnes du corps

muqueux diminuent très notablement. Elles sont aplaties, étouffées par les papilles hypertrophiées; et au centre de la cupule, elles sont réduites à des lamelles tellement minces, que l'on croirait à leur disparition complète; on ne peut plus y distinguer les éléments cellulaires.

La lésion du derme est incontestablement la mieux caractérisée, la plus importante et la plus ancienne. Elle affecte surtout le corps papillaire, mais elle n'y est pas limitée, puisque l'on en trouve des traces autour des glandes sudoripares, et même plus profondément. Apparente déjà à la périphérie de la bulle, par un accroissement rapide elle acquiert toute son intensité au centre de celle-ci. Les vaisseaux papillaires et les troncs qui leur donnent naissance sont manifestement injectés et entourés de corpuscules embryonnaires très nombreux, surtout vers le centre, où les papilles notablement hypertrophiées ne ressemblent plus à des cônes, mais à des cylindres remplis de corpuscules lymphoïdes. Elles ne sont plus séparées les unes des autres par d'épaisses couches de cellules épidermiques comme à l'état normal. Ces dernières, je vous l'ai dit, sont réduites à de très petites proportions; et çà et là même, on pourrait croire qu'elles ont disparu. Dans l'atmosphère des glandes sudoripares, les éléments nouveaux forment des amas opaques et fortement colorés par le picrocarmin. Les glandes elles-mêmes sont peu modifiées, mais le calibre de quelques canaux excréteurs s'est sensiblement accru. Au centre même de la cupule bullaire, l'hyperplasie du tissu conjonctif a dépassé la région des glandes et s'est étendue jusqu'aux loges adipeuses.

Cette analyse anatomique serait sans profit, et ne mériterait pas le temps que je lui ai donné, si je ne m'en servais pour reconstruire la bulle synthétiquement, et pour vous montrer dans son ensemble ce processus, un des plus compliqués de la syphilis héréditaire. L'ayant bien compris, vous trouverez plus simple la genèse des autres altérations. Voici donc comment on peut concevoir l'évolution d'une bulle. En se localisant dans un point de la peau, l'irritation spécifique frappe d'emblée le tissu conjonctif, qui devient le siège d'une prolifération rapide, d'abord autour des vaisseaux papillaires, puis dans toute l'épaisseur du derme, jusqu'au-dessous des glandes sudorales. Le sang est appelé vers ces parties et sa marche y est gênée par la compression que les éléments embryonnaires exercent sur les canaux qui le contiennent. Il en résulte un trouble nutritif du corps muqueux et l'épanchement d'une certaine quantité de sérosité au sein des tissus malades. Alors les cellules épidermiques prolifèrent sur un petit nombre de points, deviennent sur d'autres granulo-graisseuses ou hydropiques; et toutes, elles sont soumises à l'action de l'exsudat dermique qui, poussé vers la périphérie, les désagrège, les altère, et finalement vient s'accumuler sous la couche cornée qui, étant imper-

méable, se laisse détacher des parties sous-jacentes. Formée de la sorte, cette cavité bullaire est agrandie peu à peu et remplie par de la sérosité, par les leucocytes qui ont traversé les vaisseaux avec elle, et par les cellules du corps muqueux altérées à des degrés divers et que la poussée séreuse a disloquées d'abord, puis détachées isolément ou en groupes. Ainsi, vous le voyez, c'est dans le derme qu'est le foyer du mal et c'est le tissu conjonctif qui est le premier atteint; son altération est primordiale, les autres sont secondaires et sous sa dépendance.

Tel est suivant toute apparence le mode évolutif de la syphilide bulleuse. Ce n'est là, je vous le répète, qu'une hypothèse; mais tout nous autorise à la considérer sinon comme l'expression même de la réalité, du moins comme un schéma qui s'en rapproche beaucoup.

Je devrais maintenant suivre la bulle dans son évolution ultérieure et rechercher ce que deviennent les tissus malades dans les cas où il se produit une ulcération. Mais, comme je vous l'ai déjà dit, toutes les ulcérations de la syphilis héréditaire se ressemblent, quelle que soit la lésion primitive; ce n'est donc qu'après avoir passé en revue les diverses syphilides que je m'occuperai du travail ulcératif (1).

De la lésion cutanée la plus complexe je passe à la plus simple, y étant obligé par l'ordre clinique que j'ai suivi.

Dans la syphilide maculeuse le microscope révèle, au niveau de la tache, une légère tuméfaction due à un épaississement du chorion et de l'épiderme.

Les colonnes du corps muqueux de Malpighi sont plus volumineuses, surtout plus hautes, ce qui tient à une dilatation de leurs cellules. Mais le principal et le véritable siège de la lésion est dans le derme. Les papilles plus saillantes semblent pénétrer dans le corps muqueux. Cette hypertrophie est due à une infiltration de leur tissu par des corpuscules de nouvelle formation, véritables cellules embryonnaires, principalement groupées autour des vaisseaux papillaires, mais visibles aussi et parfois en groupes compacts autour des troncs vasculaires qui rampent dans la région la plus élevée du chorion.

Cette description se rapproche beaucoup de celle qui a été donnée de la roséole syphilitique de l'adulte par MM. Biesiadecki et Kaposi. Ces auteurs ont vu que la tunique adventice des vaisseaux qui pénètrent dans la papille est remplie de cellules rondes et fusiformes. Mais en outre ils ont constaté autour des capillaires des amas de cellules, qui par leur volume et leur constitution rappellent les globules blancs. Ils parlent aussi de corps migrateurs. Ces deux dernières particularités ne m'ont pas frappé,

(1) Voyez la leçon sur les CICATRICES.

mais elles constituent des faits secondaires; celui qui est capital et qui donne à la lésion son véritable caractère, c'est le développement de noyaux embryonnaires dans l'enveloppe conjonctive des vaisseaux; or c'est précisément là l'altération principale des macules de la syphilis héréditaire.

La syphilide en plaques présente plusieurs traits de ressemblance avec les précédentes. Dans les cas les plus simples, c'est-à-dire lorsqu'il n'y a encore ni desquamation ni érosion, l'épiderme sur presque tous les points a pris une ampleur anormale, surtout au niveau de ses prolongements interpapillaires dont la hauteur est plus que triplée. Cela est dû à une augmentation très manifeste du nombre de ses cellules et surtout de leur volume. Quand les plaques sont lisses et luisantes, la couche muqueuse est amincie à des degrés divers. Sur quelques points elle se confond avec le chorion, et l'on ne distingue plus ses colonnes, que les éléments nouveaux, en les comprimant, ont fait disparaître. En outre plusieurs cellules sont individuellement altérées. Il n'y a plus de dentelures périphériques; elles sont devenues plus transparentes et présentent des vacuoles.

La couche papillaire et les régions sous-jacentes du derme sont parsemées de corpuscules embryonnaires isolés ou en amas, parfois assez nombreux pour masquer les autres éléments. L'on y voit aussi très distinctement, et c'est peut-être là le trait caractéristique de cette syphilide, un réseau signalé par M. Kaposi dans les papules de l'adulte. Vivement coloré par le picro-carmin, il se détache d'une manière très nette sur les éléments histologiques auxquels il est mêlé. Ses mailles polygonales sont irrégulières et d'inégale grandeur. Les tractus cylindroïdes ou un peu aplatis qui les forment n'ont pas tous le même diamètre et celui-ci varie pour un même filament. Plusieurs d'entre eux semblent partir d'une souche comme une touffe de radicelles; d'autres affectent, par rapport à un centre commun d'émergence, la disposition si connue des canalicules primitifs des os autour du corpuscule osseux. Très rarement rectilignes, ils sont presque toujours onduleux. Ceux qui sont nés autour d'un même centre sont reliés entre eux par des fibrilles transversales, mais ils s'anastomosent surtout avec ceux du voisinage. Bien que la coupe sépare un grand nombre de fibres de leur centre d'émergence, celui-ci est visible sur un grand nombre de points où il apparaît le plus souvent comme un corps ovoïde ou fusiforme, quelquefois très allongé, légèrement granuleux, à contour peu net, entouré souvent de quelques granulations très fines et foncées.

Le réseau est plus net dans les parties profondes du derme qu'au niveau des papilles, et il semble qu'il y ait une sorte d'antagonisme entre son développement et l'abondance des corpuscules embryonnaires. Ceux-ci sont très peu nombreux là où le réseau est bien développé et ils n'y for-

ment que de très petits amas. Plusieurs sont entourés de fines granulations semblables à celles que je vous signalais tout à l'heure autour des nœuds du réseau, et comme ces derniers ils émettent des prolongements, il est vrai, plus courts, moins nets et d'une structure souvent granuleuse, mais d'ailleurs tout à fait semblables. Dans les points où les corpuscules se groupent en amas considérables, le réseau n'est pas apparent, mais l'on distingue d'une manière très nette des prolongements rudimentaires qui le constituent à l'état d'ébauche.

Cette dernière disposition existe, mais très atténuée, dans la macule et dans la bulle ; par là encore ces deux syphilides se rattachent à la syphilide en plaques.

De la description qui précède, et surtout de certaines dispositions sur lesquelles j'ai insisté à dessein, il me semble permis de conclure que les centres d'émergence des fibres et des fibrilles sont en réalité ces cellules embryonnaires nées dans le derme, qui, lorsqu'elles sont en proportion moyenne et non trop accumulées en une place restreinte, mais répandues dans des espaces qui suffisent à les faire vivre, sous l'influence du stimulus diathésique tout à la fois prolifique et organisateur, tendent vers la forme histologique la plus commune qui est le tissu conjonctif. Plus tard et peu à peu, par le développement, par l'organisation plus complète du réseau, par la rétraction de ses fibres, la fonte et la résorption des corpuscules isolés qui sont répandus dans ses mailles, il se fait dans le corps même de la peau une rétraction qui détermine à sa surface une dépression cicatricielle longtemps violacée et finalement blanche. Longtemps après on la trouve comme la trace indélébile de la papule, et elle reste comme un témoin irrécusable de la diathèse. Si la roséole et le pemphigus non ulcéré n'en laissent pas de semblable, c'est que le réseau restant en quelque sorte à l'état rudimentaire ne s'organise jamais d'une manière assez complète pour assurer la rétraction intradermique qui fait la cicatrice.

La peau n'est pas le seul organe où s'accomplisse le travail que je viens de vous décrire, vous verrez qu'une genèse et des transformations identiques s'accomplissent dans certains viscères tels que le foie, par exemple, et le testicule.

Dans la description qu'il donne de la syphilide papuleuse de l'adulte, M. Kaposi parle d'un second réseau formé par des colonnes beaucoup plus volumineuses, très colorées comme celles du premier et très espacées les unes des autres. Ces colonnes existent dans la syphilide en plaques, mais elles ne constituent pas un réseau nouveau, n'étant en réalité que des troncs vasculaires préexistants, autour desquels se sont accumulés, en quantité variable, des corpuscules embryonnaires.

DIXIÈME LEÇON

Lésions des voies respiratoires et des poumons, du thymus et du cœur.

Au point de vue de l'anatomie pathologique les organes respiratoires ne présentent qu'un intérêt secondaire.

Le coryza est très fréquent; mais les traces qu'il laisse sont loin d'avoir l'importance que certains auteurs leur ont donnée. Je n'hésite pas à dire que la fonte de la pituitaire, l'exfoliation du vomer, des cornets, de l'ethmoïde, et la carie du maxillaire, sont infiniment plus rares que ne le feraient supposer le langage de Bertin, de Trousseau et de M. Vogel. D'accord avec M. Zeissl, j'affirme que toutes ces lésions périostiques, cartilagineuses et osseuses ne se rencontrent que très exceptionnellement, et si je ne craignais pas d'anticiper sur ce qui a trait aux altérations du squelette, je vous dirais que les os propres du nez sont au nombre de ceux que le mal semble respecter. On serait tenté de croire que son action s'est épuisée sur la muqueuse. Habituellement celle-ci n'est que tuméfiée, avec une coloration d'ardoise ou livide. Lorsqu'il y a des ulcérations, elles sont peu profondes et peu étendues, à bords taillés à pic, et couvertes d'un exsudat puriforme, jaunâtre ou diphthéroïde.

*
* *

Chez les jeunes enfants les altérations du larynx sont beaucoup moins fréquentes que chez l'adulte ; elles consistent en de simples érosions ou bien en de véritables ulcérations.

J'ai vu sur la face antérieure de l'épiglotte une ulcération parfaitement arrondie, taillée à pic, à fond cerise, de sept à huit millimètres de diamètre. Mais ce cas constitue une exception; habituellement la lésion a pour siège l'intérieur du larynx au-dessus de la glotte. A l'autopsie d'un enfant de deux mois, j'ai trouvé à la partie antérieure du larynx, entre les cordes vocales, un ulcère rond, taillé à pic, de 2 millimètres de diamètre et décollé sur ses bords. Avec la pointe d'un stylet on arrivait sur le

cartilage. — M. Isidore Frankl (1868) a constaté sur un enfant syphilitique du même âge un rétrécissement du larynx causé par une périchondrite. En 1872, j'ai observé un cas qui peut être rapproché de ce dernier. Chez une petite fille d'un mois l'orifice supérieur du larynx, de forme losangique et considérablement rétréci par le gonflement de la muqueuse, qui était d'un gris jaunâtre, n'avait que 5 millimètres dans tous les sens. L'épiglotte diminuée de hauteur et pour ainsi dire rétractée était en même temps incurvée en arrière.

*
* *

Les altérations pulmonaires ne sont pas encore très bien connues. Les plus précoces, celles que l'on observe chez le fœtus ou immédiatement après la naissance, sont plus isolées et possèdent des caractères très tranchés; mais plus tard elles présentent une grande ressemblance avec la pneumonie lobulaire, et il est parfois très malaisé de les en distinguer. Je tenais à vous signaler cette modalité de la syphilis pulmonaire, de toutes la moins étudiée ; mais je vous parlerai surtout de la première, qui est aujourd'hui classique.

Si l'on ne peut douter que cette lésion ait été vue depuis longtemps, comme le prouve un travail de M. Devergie, il faut dire qu'elle n'avait pas été rapportée à sa véritable cause; c'est M. Depaul qui le premier en a donné la description, en 1837, devant la Société anatomique, et en 1853, dans un mémoire auquel il ne manque pour être complet que l'examen histologique des parties malades. Il a péremptoirement démontré qu'il s'agit d'une manifestation syphilitique, en établissant qu'on l'observe d'une manière exclusive sur des enfants nés de parents syphilitiques et porteurs d'autres marques de la maladie, telles, par exemple, qu'une éruption bulleuse.

Depuis M. Depaul de nombreuses publications ont été faites sur ce sujet. Je citerai celles de Lebert, Lorain et Robin, Förster, Ranvier, Virchow. Après avoir lu ces travaux, on se demande si toutes les variétés qui y sont décrites appartiennent bien à la syphilis, et si, comme je vous le disais tout à l'heure, on n'aurait pas dû lui attribuer certaines formes de la pneumonie lobulaire qui ne s'y trouvent pas comprises.

La lésion, lorsqu'elle a ses marques spécifiques, se présente sous deux formes principales, d'ordinaire isolées, rarement réunies sur le même sujet. Pour simplifier les termes et me garder de toute confusion, j'appellerai l'une la lésion de Depaul, l'autre l'hépatisation blanche de Virchow.

Ordinairement on rencontre la première sur des enfants qui n'ont pas respiré ou qui sont morts presque aussitôt après la naissance; beaucoup

plus rarement sur des sujets de huit à quinze jours. M. Hinning (1871) l'a trouvée sur une fille née au 7e mois de la grossesse et qui vécut 50 jours, MM. Cornil et Ranvier pensent qu'elle peut se développer sur des enfants de 10 à 12 ans. Je ne saurais partager cette manière de voir, et jusqu'ici je ne l'ai jamais constatée que chez des nouveau-nés proprement dits, et je suis assez disposé à croire que presque toujours elle est congénitale.

Dans quelques cas le poumon adhère à la paroi thoracique ; mais on le détache facilement, parce que l'exsudat qui l'y retient est récent et nullement organisé.

Lorsque l'enfant n'a pas respiré, la couleur du parenchyme est assez variable, elle peut présenter tous les tons intermédiaires entre le violet et le rose ; certaines parties rappellent le bleu de l'hortensia, d'autres sont jaunâtres. La consistance est généralement dure et tous les fragments que l'on jette dans l'eau vont au fond du vase.

Si l'enfant a respiré, la densité est très inégale ; les points malades sont reconnaissables au toucher. Dans le jeune âge l'exploration des poumons à l'aide des doigts rend de très grands services pour découvrir les lésions dont ils sont atteints, surtout lorsqu'elles sont peu volumineuses et siègent profondément ; pour cela on les presse, on les pétrit pour ainsi dire entre les doigts, tels qu'on les trouve dans la cage thoracique ou après les avoir insufflés, et il est bien rare que les inégalités de consistance échappent à un pareil examen.

Dans l'espèce, on sent des nodosités situées à la périphérie et dans la profondeur. A la périphérie leur nombre est variable ; il y en a deux, trois ou beaucoup plus, tantôt isolées tantôt groupées, d'inégal volume et de la grosseur d'un grain de millet ou d'une petite noix. La partie visible change d'aspect suivant le volume. Les plus grosses sont un peu grises et leur centre est déprimé, elles sont entourées d'un bourrelet périphérique jaunâtre. La plèvre à leur niveau est recouverte d'un exsudat inflammatoire et congestionnée. On y trouve des ecchymoses superficielles. Les petites nodosités apparaissent comme de simples taches parsemées de points plus blancs ou plus jaunes entourés d'une zone ecchymotique. Il y a aussi des ecchymoses isolées. Des coupes montrent que les régions malades ont une forme sphéroïdale plus ou moins régulière. Dans la profondeur, comme à la périphérie, les nodosités d'un petit diamètre sont jaunes ou blanchâtres ; les plus massives sont jaunes et enchâssées dans un tissu aéré, congestionné ou ecchymosé. Autour d'elles existe une espèce de capsule grisâtre, d'apparence fibreuse. Quand l'altération est de date récente, ce qui coïncide avec un petit volume, on voit à son centre une matière puriforme, crémeuse ; si elle est plus grosse et partant plus volumineuse, ses parties centrales sont caséeuses et comme desséchées.

Le fait le plus saillant révélé par l'examen histologique est l'épaississement des cloisons alvéolaires. Leur tissu vasculaire s'est rempli de cellules embryonnaires qui, s'étant organisées sur un certain nombre de points, ont donné naissance à des corps fusiformes.

Dans les cavités alvéolaires se sont accumulés, en des proportions très variables, des éléments épithéliaux en dégénération granulo-graisseuse. Dans les parties centrales, la charpente alvéolaire subit elle-même une véritable fonte, et par la communication d'un certain nombre d'alvéoles il se fait des cavernes quelquefois assez vastes.

On peut se demander ce que deviennent ces foyers consécutivement à la période où je viens de les décrire ; sans nier la possibilité de la guérison, quand le mal est très limité, je ne sache pas que jusqu'ici elle ait été constatée anatomiquement, c'est-à-dire par le seul moyen qui la rende incontestable. Mais si l'on ne peut faire une réponse catégorique, il est permis de présenter une hypothèse d'après ce qui se passe pour des produits du même ordre, comme par exemple le tubercule.

Les portions ramollies ou caséifiées sont résorbées ou passent à l'état crétacé, tandis que le travail d'organisation s'accentuera dans les points où il s'est déjà manifesté ; finalement il se produit ou bien une poche kystique autour des parties mortes, ou bien une trame fibroïde qui, par sa rétraction, détermine une véritable cicatrice produisant sur quelques points une dépression superficielle.

Cela dit, je ne chercherai pas à me prononcer d'une manière plus nette sur cette lésion, et je ne trouve aucun profit à la rapprocher du processus pneumonique. Mais ce qui me paraît incontestable, c'est que la prolifération du tissu conjonctif interstitiel est le fait primitif et dominant, et que l'élément catarrhal ne joue qu'un rôle secondaire et tout à fait accessoire.

Avant d'être rapporté à sa véritable cause, ce produit de la syphilis a été confondu avec d'autres altérations du poumon. Une seule pourtant me paraît digne de vous être signalée à cause de l'âge auquel elle se montre et des analogies qu'elle présente avec la manifestation syphilitique ; je veux parler des infarctus pulmonaires ou abcès métastatiques qui se développent chez le nouveau-né dans le cas d'infection purulente. La confusion est d'autant plus à craindre que chez quelques syphilitiques, de même que chez ces derniers malades, on trouve de la péritonite, des arthrites suppurées et des lésions osseuses. Mais dans le cas d'infection purulente, les noyaux altérés sont de très petit volume et très nombreux. Au début, ce sont des taches d'un violet foncé presque noir, au niveau desquelles le parenchyme est induré et dont le centre devient jaune et purulent, tandis qu'elles s'étendent en largeur. Le tissu voisin est très aéré et même emphysémateux. L'examen histologique montre une extravasation des

éléments figurés du sang, notamment des leucocytes, mais les productions embryoplastiques de la syphilis y font complètement défaut.

La seconde forme de pneumopathie syphilitique a été décrite par M. Devergie; mais cet observateur a méconnu sa véritable origine. Depuis, sa filiation a été parfaitement établie. Parmi les auteurs qui ont contribué à ce progrès, je dois vous citer M. Virchow, qui a qualifié cette lésion d'hépatisation blanche ; Lorain et M. Robin, qui l'ont décrite sous le nom d'épithélioma du poumon; MM. Weber, Hecker, Howitz, Wagner, etc.

On l'observe sur les mort-nés et sur des sujets qui ont vécu plusieurs mois. Cette différence dans l'âge des sujets modifie d'une manière assez sensible son aspect.

Dans le premier cas, le poumon rappelle celui des enfants qui n'ont pas respiré ; mais il est plus volumineux, plus compacte, plus lourd, plus dur. Sa densité est notablement supérieure à celle de l'eau. Il est manifestement lobulé, et à l'aide de la palpation on y distingue des noyaux d'induration disséminés dans sa masse et assez mal circonscrits. L'insufflation ne le dilate que dans un petit nombre de points. Les ganglions du hile paraissent intacts. Lorsqu'on y pratique des coupes, la tranche est d'un blanc légèrement rosé. Les lobules sont très nettement circonscrits par des cloisons d'apparence fibreuse. Lorsqu'on cherche à déchirer ce tissu à l'aide d'une pointe, on constate qu'il a une dureté et une résistance exceptionnelles. Dans un cas que j'ai observé, il y avait une congestion périphérique des plus manifestes avec des ecchymoses sous-pleurales.

L'examen microscopique montre que les parois alvéolaires sont altérées comme dans la première forme ; mais ce qui distingue celle-ci, c'est que les alvéoles sont remplis de cellules épithéliales si abondantes, suivant M. Robin, qu'elles forment des corps solides, des espèces de cylindres qui obstruent les canalicules du poumon et en prennent la forme.

M. Virchow a confirmé cette description. Dans le cas que j'ai observé, l'épithélium moins abondant était représenté par de larges cellules aplaties, à contour et à noyau très nets, rappelant celles qui tapissent la cavité buccale, quelquefois roulées en cornet, jaunâtres et réfractant la lumière avec beaucoup plus d'intensité que les parties voisines. M. Ranvier, à qui j'ai montré mes préparations, a pensé que ces cellules épithéliales avaient pour la plupart subi la dégénérescence colloïde. Dans les bronches l'épithélium à cils vibratils n'était pas altéré. Sur quelques points il y avait un décollement de la plèvre.

Chez certains sujets cette forme diffuse peut coexister avec la première ; M. Virchow l'a constatée dans un cas où les noyaux indurés de la première espèce avaient le volume d'un pois.

Je vous ai dit que cette lésion n'était pas propre au fœtus et à l'enfant naissant. Je l'ai observée un certain nombre de fois chez des sujets qui avaient plusieurs mois, et il m'est impossible actuellement de fixer une limite au delà de laquelle on ne l'observe pas. Par son apparence extérieure, cette pneumopathie tardive diffère notablement de celle du fœtus et se rapproche au contraire beaucoup de la pneumonie lobulaire commune; toutefois elle présente le plus souvent des caractères qui la relient à la première et qui, par contre, établissent entre elle et la pneumonie une ligne de démarcation très tranchée.

Elle est presque toujours superficielle et ce n'est que par exception que, dépassant la surface du viscère, elle pénètre dans sa profondeur. En outre elle a pour siège de prédilection les parties déclives des lobes supérieur et inférieur ; elle n'y occupe qu'une surface peu large et très peu de profondeur, et y figure une bande verticale d'un à deux centimètres de large, épaisse habituellement de 3 à 4 millimètres, n'atteignant presque jamais un centimètre. A son niveau les lobules pulmonaires font une saillie très manifeste sur la coupe, sont très nettement séparés les uns des autres et ont une fermeté, une densité supérieures à celles de la pneumonie inflammatoire.

Contrairement à ce que l'on observe dans cette dernière, la teinte n'est pas violacée, mais d'un rose saumon, et parfois d'un gris presque blanc. Même après une insufflation énergique, les fragments détachés vont au fond du vase. A l'inverse de ce qui a lieu dans les autres affections pulmonaires, les ganglions bronchiques sont peu modifiés ; ils ne présentent pas cette tuméfaction œdémateuse, cette friabilité qui marquent toujours leur participation au processus de la pneumonie lobulaire.

Ainsi se présente la pneumopathie syphilitique, lorsqu'elle se développe chez les enfants qui ne sont plus des nouveau-nés. Il ne semble pas nécessaire d'insister pour vous faire saisir les différences qui la séparent de la broncho-pneumonie purement inflammatoire ; mais je crois devoir, à son sujet, vous faire connaître une assertion de M. Förster. Cet observateur ayant rencontré, rarement, il est vrai, le tissu interstitiel fortement intéressé chez des enfants non syphilitiques, se demande si l'on peut établir une limite bien tranchée entre la pneumonie catarrhale et la pneumonie syphilitique.

Vous venez de le voir, j'ai fait par anticipation une réponse positive à cette question. Si M. Förster l'a posée sans pouvoir la résoudre, c'est qu'il manquait de quelques-uns des éléments qui m'ont servi et qui vous serviront désormais pour affirmer chez un enfant l'existence de la syphilis héréditaire et pour lui rapporter des lésions organiques qui, en dehors d'elle, restent inexplicables : je veux parler des altérations osseuses et de

cicatrices cutanées dont on peut tirer un si grand parti en clinique et en anatomie pathologique.

Si M. Förster avait connu ces marques de diagnostic, s'il les avait appliquées aux sujets sur lesquels il rencontrait des pneumopathies semblables à celles d'origine syphilitique, je ne doute pas qu'il n'eût constaté chez eux des marques de la syphilis, et alors, au lieu d'hésiter sur la spécificité de ces lésions, de par l'étiologie il les eût rapportées à la maladie diathésique qui lui était indiquée par l'anatomie comme étant leur véritable source.

Considérées dans l'ensemble du processus et dans leurs rapports avec les autres affections, les pneumopathies sont un produit rare de la syphilis, même en y comptant, ainsi qu'on le doit, les dernières que je vous ai décrites.

De même que les manifestations syphilitiques de la peau, celles du poumon sont précoces et annoncent une intoxication puissante. Si elles sont tardives, leur peu d'étendue, leur apparence fruste nous les montrent comme les produits d'une diathèse épuisée. Elles n'ont pas d'histoire clinique; car les premières, d'une extrême gravité, ou ne permettent pas à la respiration de s'établir, ou l'entravent si promptement qu'une mort rapide en est la conséquence inévitable; et dans le court espace de temps où l'on observe les malades, s'ils présentent des symptômes thoraciques, ceux-ci n'ont rien de caractéristique. Cette dernière remarque est applicable sans aucune restriction aux lésions tardives, qu'elles soient ou non apyrétiques, car on y rapportera presque inévitablement les phénomènes stéthoscopiques auxquels elles donneront naissance, à la broncho-pneumonie inflammatoire ou à l'atélectasie, affections d'une fréquence beaucoup plus grande et qui d'ailleurs peuvent coexister avec elles.

*
* *

Parmi les organes que frappe particulièrement la syphilis héréditaire, le thymus est généralement classé, par les auteurs, comme un des premiers. Je vous l'affirme, c'est là une place qu'il ne mérite pas et qu'il m'est impossible de lui laisser. Ses lésions sont, en réalité, très rares et sans grande importance.

Elles tiennent toute leur célébrité du travail que leur a consacré Paul Dubois. A l'époque où observait le célèbre accoucheur, l'anatomie pathologique de la syphilis héréditaire était peu avancée, et la structure ainsi que les altérations du thymus avaient été peu étudiées. Souvent l'on rapportait à la maladie ce qui était physiologique, et réciproquement. Voici ce que Paul Dubois a dit : « La présence du pus disséminé ou réuni en foyers

dans le thymus d'enfants nouveau-nés qui ont succombé à une syphilis évidente doit être considérée non comme une simple coïncidence, mais comme un témoignage et un résultat de la maladie dont ils étaient atteints. »

Cette opinion toutefois, suivant son auteur lui-même, n'a rien d'absolu, et en manière de correctif il fait remarquer que la secrétion normale du thymus ressemble à du pus et que d'ailleurs le pus peut résulter d'une inflammation simple des conduits et des réservoirs glandulaires. — P. Weber, Hecker et d'autres ont rapporté des faits semblables à ceux de l'accoucheur français, mais ils sont passibles des mêmes reproches et là-dessus je suis dans un accord parfait avec MM. Virchow et Vogel.

Lehmann paraît avoir observé un cas de lésion syphilitique du thymus. Il y avait, ainsi que dans d'autres organes, des nodosités formées par du tissu conjonctif qui avait subi la dégénérescence graisseuse. Mais il ne faudrait pas conclure de ce fait que toutes les nodosités du thymus doivent être rapportées à la syphilis. Il n'est pas rare de trouver dans cet organe des indurations du volume d'un grain de chènevis ou d'un noyau de cerise, d'ordinaire mal circonscrites, d'un rose hortensia ou jaune cuir. Rien jusqu'ici n'autorise à qualifier cette altération de syphilitique; elle paraît bien plutôt devoir être considérée comme une des modalités atrophiques que subit inévitablement le viscère.

Quant au suc laiteux que l'on trouve infiltré ou collecté dans les parties centrales du thymus des enfants très jeunes, son examen microscopique prouve qu'il n'a aucune analogie de constitution soit avec le pus soit avec la matière puriforme en laquelle se résolvent parfois les néoplasmes syphilitiques. On y constate, en effet, des corpuscules du thymus en très grand nombre, des granulations protéiques et de la matière grasse en particules isolées ou bien sous forme de corps granuleux dont quelques-uns ont jusqu'à 17 μ. — C'est là une sorte de fonte graisseuse de l'organe qui se produit sur une étendue et à des degrés très divers, mais qui jamais ne résulte d'un travail inflammatoire simple ou spécifique.

En résumé, l'on ne sait actuellement rien de l'action exercée sur le thymus par la syphilis héréditaire; mais cette action est en tout cas excessivement rare. Je ne manque jamais d'examiner, de disséquer, de palper et de peser le thymus dans les autopsies, et sur un nombre considérable d'observations je serais fort embarrassé pour en trouver une où le thymus pourrait être considéré comme atteint d'une lésion syphilitique.

*
* *

Les lésions du système circulatoire sont encore bien moins fréquentes que celles des organes de la respiration; aussi ne ferai-je qu'enregistrer

les notes recueillies isolément par quelques observateurs, en attendant qu'une collection plus considérable de faits permette de décrire méthodiquement ces altérations.

M. Rosen (1860) parle de gommes congénitales du cœur; M. Wagner, de myocardite observée sur un mort-né. M. Virchow s'étend assez longuement, d'après M. Kantzow, sur l'autopsie d'un fœtus de 8 mois, mort-né, atteint de myocardite interstitielle et d'hépatisation blanche. La mère, incontestablement en proie à la syphilis, bien qu'elle n'en présentât pas de marques actuelles, avait avorté déjà quatre fois.

En 1875, M. Coupland a présenté à la Société pathologique de Londres les viscères d'un enfant qui avait succombé à la syphilis à l'âge de 3 mois. Le cœur, plus altéré que les autres viscères, était hypertrophié, surtout à gauche, et de coloration jaunâtre. On y voyait de petites tumeurs gommeuses. L'examen microscopique, d'ailleurs fort incomplet, montra entre les fibres musculaires et autour des vaisseaux artériels beaucoup de cellules arrondies.

J'ai vu des lésions syphilitiques très caractérisées sur le cœur d'un enfant mort à la Maternité, et dont le poumon également altéré à un haut degré m'a servi de type, lorsque je vous ai décrit la pneumopathie de M. Depaul. Les foyers de l'altération, disséminés à la surface ou dans la profondeur du viscère, présentaient une grande analogie avec ceux du poumon. Autour d'une partie centrale de couleur sépia le parenchyme avait une teinte jaunâtre. L'étude histologique a montré qu'au niveau de ces deux colorations il n'y avait qu'une seule altération, mais à des âges différents. Dans la zone périphérique jaune les fibres musculaires n'étaient pas altérées ; mais entre elles des noyaux arrondis s'étaient développés en très grand nombre. Au centre, ces éléments beaucoup plus abondants, au lieu de s'être colorés en rouge par le carmin comme ceux de la périphérie, avaient pris une teinte jaune. De plus, le muscle était fragmenté et converti en une substance réfringente semblable à de la myéline. Çà et là, à la place de ces corps figurés, on ne trouvait plus que des amas granulo-graisseux. D'où il faut certainement conclure que l'altération avait débuté par le centre des foyers.

ONZIÈME LEÇON

Lésions du tube digestif et du foie

Les lésions du tube digestif et de ses glandes annexes sont très nombreuses et variées. Je ne reviendrai pas sur ce que j'ai dit des ulcérations de la bouche en vous faisant leur description clinique ; j'ajouterai seulement que l'on peut en trouver de semblables dans le pharynx et à la partie supérieure de l'œsophage.

La syphilis exerce-t-elle une action sur l'estomac? Cela est très probable ; mais l'on ne sait encore rien de positif sur les lésions qu'elle y peut faire naître. M. Oser (1872) y a vu de petites masses blanches, de petits nodules unis solidement à la tunique musculeuse.

J'ai trouvé la muqueuse gastrique couverte sur une grande étendue d'un exsudat diphthéroïde épais chez une petite fille dont la peau tout entière était atteinte d'une éruption syphilitique et dont le système osseux présentait de profondes altérations. Une autre fois, sur un enfant d'un an, qui portait des marques incontestables de syphilis, la surface gastrique masquée par un mucus noirâtre présentait de nombreuses ulcérations en cupule. Autour d'elles la muqueuse n'avait subi aucun changement de coloration ou de consistance. Ces ulcérations, non plus que la couche diphthéroïde, ne sauraient être attribuées à la syphilis; c'est l'athrepsie qui doit en être accusée. L'on ne peut hésiter là-dessus, quand on songe que ces lésions sont très communes chez les enfants non syphilitiques qui succombent athrepsiés, tandis qu'elles ne se rencontrent pas chez les syphilitiques qui meurent sans avoir subi les atteintes de l'athrepsie.

*
* *

Les altérations de l'intestin sont généralement qualifiées par les auteurs d'*entérite syphilitique*. Je ne crois pas qu'il soit bon de faire entrer les produits de la syphilis héréditaire dans le domaine de l'inflammation, et l'on doit réserver ces dénominations qui, n'ayant que l'apparence de la précision, exposent à de graves erreurs.

La littérature allemande seule nous fournit quelques renseignements sur ce point d'anatomie pathologique; encore ne présentent-ils pas un bien grand degré de certitude.

M. Förster (1863) est disposé à considérer comme spécifiques certaines altérations intestinales trouvées sur un enfant de six jours, qui mourut athrepsié, comme le prouve la thrombose des veines émulgentes et l'infarctus uratique des reins, que révéla l'autopsie. Il y avait de la pneumonie lobulaire, de la bronchite purulente et de la laryngite diphthéritique. Les plaques de Peyer un peu tuméfiées, à bords très nets, dépourvues de villosités, d'un gris rougeâtre, couvertes à leur centre d'une mince croûte jaunâtre, étaient fermes, brillantes et grises sur la coupe. Dans cette lésion la muqueuse seule était intéressée. Les glandes avaient disparu; à leur place on ne trouvait qu'un tissu conjonctif réticulaire dense. A la surface il y avait un assez grand nombre de cellules et de noyaux, et au centre un détritus granulo-graisseux. M. Eberth (1867) rapporte l'observation d'un enfant de huit mois environ, probablement syphilitique, dit-il, atteint de pemphigus. Le thymus était parsemé d'abcès et de noyaux caséeux, et les poumons de masses diffuses, d'un gris rougeâtre, dues à une abondante prolifération de jeunes cellules dans les parois des alvéoles et dans les interstices des lobules; on y voyait, en outre, des noyaux jaunâtres, secs et fermes à la périphérie, ramollis au centre, au niveau desquels les alvéoles étaient remplis d'épithélium et de jeunes cellules en dégénération graisseuse. A leur centre, cette nécrobiose avait produit des cavités pleines de ce détritus. Les parois de l'intestin étaient épaissies par des dépôts annulaires caséeux, de trois quarts de centimètre de large, ayant l'apparence de gommes dues à une infiltration du tissu interstitiel de toutes les tuniques par de jeunes cellules. Sur ces points, la muqueuse était décollée et même ulcérée.

M. Oser (1872) a vu deux nouveau-nés dont la muqueuse intestinale était couverte de petites ulcérations au niveau des plaques de Peyer et des follicules isolés. Chez l'un de ces enfants, dont je vous ai déjà parlé, on voyait un grand nombre de nodules blanchâtres, intimement unis à la tunique musculeuse, sur l'estomac et l'intestin grêle. L'autre avait du pemphigus, et son poumon était parsemé de gommes.

Deux enfants de mon infirmerie, morts quelques jours après la naissance et sur lesquels se développa rapidement une syphilide bulleuse, présentaient une lésion intestinale ayant le même siège, le même aspect et la même constitution histologique. Je n'hésite pas à la considérer comme due à la syphilis, à cause de son analogie, je puis dire de son identité, avec les altérations d'autres viscères, constatées sur ces malades ou sur d'autres sujets, et d'une origine incontestablement syphilitique. Vous allez voir que par quelques caractères elle se rapproche de celles

observées en Allemagne, et qu'elle s'en éloigne par d'autres. Les différences me semblent devoir être attribuées à l'âge plus avancé des sujets qu'ont observés MM. Förster, Eberth et Oser.

La lésion plus apparente du côté du péritoine qu'à la face interne de l'intestin occupe, au niveau des plaques de Peyer, des surfaces qui dépassent la limite de ces plaques, en s'avançant vers le bord mésentérique. Les parties malades sont plus épaisses, plus opaques et plus injectées que celles du voisinage. Elles sont couvertes de petites taches blanches, assez régulièrement disposées, suivant des lignes parallèles à l'axe intestinal et semblables à un semis de grains de farine ou de semoule. Du côté de la muqueuse il y a un léger gonflement. La dissection et l'examen histologique de préparations fraîches montrent que la tunique musculeuse est particulièrement altérée, et que les grains blancs sont constitués par des corpuscules embryonnaires groupés en amas fusiformes ou sphéroïdaux, souvent entourés de graisse et d'autant plus volumineux qu'ils sont plus rapprochés du centre de la région malade. Très probablement ils sont dus à l'irritation et à la multiplication consécutive des noyaux musculaires. Ce n'est pas seulement autour des amas nucléaires que l'on trouve de la graisse, il y en a aussi dans d'autres points où les noyaux n'ont pas proliféré. Les granulations graisseuses affectent dans ce dernier siège une disposition fusiforme comme le protoplasma périnucléaire. Cela est surtout très apparent à la limite des parties altérées.

Ainsi que je vous le disais en commençant cette description, les petits grains d'un blanc crayeux, qui rappellent ceux de la semoule ou de la farine et qui sont constitués par une accumulation de cellules embryonnaires, sont caractéristiques de la syphilis héréditaire. Je vous les ai déjà signalés dans l'estomac ; nous les retrouverons dans le foie et dans les capsules surrénales.

*
* *

Entre toutes les altérations organiques causées par la syphilis héréditaire, il n'en est peut-être aucune qui ait sollicité les recherches des observateurs au même degré que celles du foie. Ce n'est pas qu'elles soient connues depuis longtemps, mais la première étude qui en a été faite est si précise et si nette qu'elle s'est immédiatement emparée de l'attention et l'a gardée. D'ailleurs, dans la plupart des cas, ces lésions sont très apparentes, très tranchées et ne peuvent échapper même à un anatomo-pathologiste peu exercé.

Portal les avait soupçonnées sinon entrevues ; mais c'est Gubler qui le premier les a fait connaître. Sa remarquable description mérite d'être suivie à peu près complètement. Sans en rien retrancher, j'y ajouterai

quelques détails que m'a fournis l'observation d'un grand nombre de cas. Il en résultera une étude plus complète et s'adaptant mieux à la généralité des faits. Gubler, en effet, semble n'avoir eu en vue que l'une des formes du mal, il est vrai la plus fréquente et la plus caractéristique, mais non la seule, et si l'on s'en tenait rigoureusement à ce qu'il a dit, on serait exposé à méconnaître certaines variétés qui sont loin d'être rares.

Dans la lésion typique de Gubler, le foie, vu d'une certaine distance, pourrait être pris pour un foie gras à cause de sa forme et surtout de sa couleur, très différentes de celles constatées habituellement à l'autopsie des sujets de cet âge non syphilitiques. Le foie ne peut être considéré comme normal chez ces sujets qui, presque toujours, ont succombé à l'athrepsie compliquée ou non. Il est d'ordinaire privé de graisse et très congestionné; c'est donc en réalité un foie malade ; mais la plupart des auteurs, et Gubler en particulier, l'ayant pris comme étalon, je dois vous le décrire avant celui des syphilitiques.

Sa forme est régulière, sa couleur varie du rouge brun au violet foncé. Les lobules n'y sont pas apparents; il est ferme et résistant; sa tranche, d'où s'écoule un sang souvent épais et même visqueux, est lisse et prend une teinte un peu jaune quand on l'a malaxée sous un filet d'eau. Sur des coupes fraîches ou faites après macération dans des réactifs appropriés, on voit que la capsule de Glisson et les vaisseaux extra et intra-lobulaires sont exempts de toute lésion, que la graisse est peu abondante et généralement accumulée dans les cellules de la périphérie des lobules.

Ce terme de comparaison étant accepté, voici par quelles particularités s'en distinguent les foies atteints de la lésion de Gubler. — C'est d'abord par la couleur dont les nuances peuvent varier du cannelle clair au jaune d'ocre et, le plus souvent, rappellent la teinte du silex pierre à fusil. Elle est rarement uniforme, et l'on y constate des marbrures d'un rouge violacé.

Le poids est en général augmenté. M. Zepel a vu qu'en prenant pour unité de poids celui du foie chez les nouveau-nés sains, celui du corps était représenté par 25,5, tandis que chez les syphilitiques il était seulement de 12,3. Les mêmes calculs m'ont donné 15,5 pour les sujets sains et 12,3 pour les syphilitiques; mais l'on n'attachera qu'une médiocre importance à ces chiffres si l'on songe que la plupart des nouveau-nés syphilitiques meurent dans un état de maigreur avancé, et qu'ainsi le poids du corps se trouve notablement abaissé sans que le foie ait diminué dans la même proportion.

Souvent, ainsi que dans l'état gras, les bords sont mousses, la capsule d'enveloppe distendue et il y a comme une tendance générale vers

la forme arrondie. L'organe comprimé ou choqué réagit à la manière des corps élastiques : il a une certaine transparence, notamment au niveau du bord tranchant. Parfois l'on aperçoit à travers la capsule un semis de petits grains opaques et blancs, qui rappellent ceux de la farine ou de la semoule.

Sur des tranches tout cela est très apparent. Le parenchyme, plus jaune qu'à la surface, est lisse, brillant, transparent et ce n'est plus seulement par sa couleur, mais par toutes ses qualités réunies qu'il rappelle la pierre à fusil, à laquelle on l'a si justement comparé. Les grains opaques qui, dans certains cas, ne sont pas visibles à la périphérie prennent une grande netteté. Pour les découvrir, on ne négligera aucun moyen ; on examinera le fragment à un bon éclairage et à l'aide d'une loupe ; on le plongera dans l'alcool, mais pendant quelques secondes seulement, car une immersion trop prolongée les masque complètement. Ce n'est que dans des cas très rares qu'ils sont répandus avec uniformité dans toute l'étendue du viscère. Assez souvent ils forment des groupes d'étendue variable, nettement circonscrits, dont le centre est occupé par les plus volumineux et la périphérie par les plus petits. Parfois j'ai constaté une injection vasculaire assez prononcée, et très rarement limitée à ces régions constellées de grains. Ceux-ci ne sont pas tous également gros; ceux qui le sont le plus ont rarement un millimètre de diamètre. Cependant, chez un enfant de dix-huit mois, âge où cette lésion est tout à fait exceptionnelle, j'en ai trouvé qui mesuraient 2 et même 3 millimètres. Je ne saurais dire quelles sont les dimensions des plus petits; car non seulement ils échappent à l'œil nu, mais ne peuvent être découverts qu'à l'aide de grossissements assez forts. Quel que soit leur volume, ils ne font aucune saillie appréciable au toucher. Si l'on cherche à les énucléer à l'aide d'une pointe fine, l'on ne peut y parvenir et l'on constate ainsi qu'ils sont intimement unis au parenchyme. Celui-ci résiste à la dilacération et crie sous une pointe métallique comme le ferait un tissu fibreux. Quand on le comprime fortement, on en fait sourdre une sérosité à peine colorée par le sang et, suivant Gubler, se coagulant dans les mêmes conditions que les liquides albumineux. C'est là une démonstration indirecte du peu de perméabilité des vaisseaux.

Les caractères précédents, qui se rapportent aux cas les plus tranchés, peuvent s'atténuer et même notablement, sans que la lésion perde sa physionomie caractéristique ; ainsi elle la conserve alors que le volume et la forme du foie restent normaux et que la lésion silex se montre seulement au voisinage du ligament suspenseur et des bords sur le lobe gauche et sur le lobe de Spigel.

Mais aux faits de cet ordre ne se borne pas notre étude ; il en est d'autres dans lesquels certains détails pathologiques prennent de telles pro-

portions, se groupent si particulièrement que, si la nature du mal n'est pas changée, sa forme l'est d'une manière très notable. — Parmi les cas de cette espèce, je dois une mention spéciale à ceux où la lésion très avancée est nettement circonscrite à certains points. Sur un fond de couleur normale se détachent d'une manière très tranchée des taches circulaires de couleur silex ou jaune d'ocre, au niveau desquelles on constate tantôt une saillie comparable à celle de l'urticaire sur la peau, tantôt, au contraire, une dépression infundibuliforme. Dans ce dernier cas le centre a une teinte grisâtre due à l'épaississement de la capsule d'enveloppe, qui pourtant laisse voir des grains semoule en général très volumineux. Une zone d'injection circonscrit les plaques qui affectent une prédilection toute particulière pour le lobe gauche et le voisinage du ligament triangulaire. Des coupes montrent que le centre du viscère est malade comme la périphérie, et que les parties atteintes ont une forme à peu près sphéroïdale; ce qui, joint à la saillie qu'elles font souvent à la surface et à leur délimitation très nette, pourrait les faire prendre pour de véritables tumeurs. Mais il n'en est rien, et parfois à leur périphérie on les voit se fondre insensiblement dans les tissus voisins. Elles affectent des relations très intimes avec les vaisseaux, et il n'est pas rare de trouver de gros troncs vasculaires autour desquels la coloration pathologique est à son maximum.

Les grains blancs y sont plus gros et plus nombreux, le tissu plus dur et plus fibreux. Il m'est arrivé, en pressant la tranche à ce niveau, d'en faire sourdre un liquide ambré très visqueux, où l'examen microscopique révélait la présence de quelques cellules hépatiques et de nombreux corps fusiformes, munis d'un noyau volumineux.

La vésicule biliaire réduite à de petites dimensions est cachée dans la fossette qui la loge. Elle contient une matière peu abondante, visqueuse, jaunâtre et constituée surtout par du mucus.

Ces lésions ne sont pas les seules que l'on rencontre chez les sujets atteints de la syphilis héréditaire. Le foie peut présenter à sa surface des dépressions au niveau desquelles la capsule est épaissie, nacrée, parfois gaufrée. Chez quelques sujets il a contracté avec le diaphragme des adhérences celluleuses, traces certaines d'une périhépatite, liée presque toujours, mais non d'une manière constante, aux altérations parenchymateuses. Cette péritonite partielle est le plus souvent très peu apparente, et il faut la chercher avec soin pour la découvrir; car l'enveloppe séreuse du foie a simplement perdu son aspect lisse et poli. Dans d'autres cas on voit comme une buée sur l'enveloppe péritonéale; beaucoup plus rarement le produit inflammatoire forme une couche membraniforme un peu jaunâtre,

d'une distribution irrégulière et plus abondante à la face supérieure qu'à l'inférieure.

Chez deux jumeaux ayant vécu seulement quelques heures et chez un fœtus mort-né, atteint de péritonite généralisée, j'ai constaté une disposition particulière de l'exsudat, déjà signalée par Gubler. La surface tout entière du viscère était couverte d'une myriade de grains d'un blanc sale, excessivement ténus, imperceptibles au toucher, résistant à l'action d'un jet d'eau et à un raclage léger, disparaissant avec le péritoine quand on arrachait celui-ci avec une pince. Chez les deux jumeaux l'exsudat était très abondant sur le ligament falciforme et la veine ombilicale ; en arrière il formait sur quelques points une couche continue. D'ailleurs le foie présentait tous les caractères de la lésion silex avec des grains semoule.

Habituellement la graisse fait complètement défaut dans les cellules ; mais quelquefois elle s'y trouve, au contraire, en assez grande quantité pour donner au parenchyme une coloration jaune bien différente de la teinte silex. Chez un enfant de trois mois, du poids de 2,970 grammes, cette stéatose était considérable, et le foie pesait 224 grammes. La distribution de la graisse peut donner lieu à une apparence trompeuse, comme dans un cas qu'il m'a été donné d'observer. Le sujet avait un mois et demi; son foie, rouge marbré de plaques silex, était couvert, près du bord tranchant, de petites taches jaunes que l'on aurait pu prendre pour des grains semoule et qui, en réalité, étaient des amas graisseux.

L'état ictérique du foie, qui coexiste assez souvent avec les lésions précédentes, n'est révélé d'ordinaire que par le microscope, mais d'autres fois il est apparent sur les tranches qui ont une teinte verte ocreuse. Pour déceler l'ictère, quand son existence est douteuse, il suffit de plonger quelques fragments du parenchyme dans de l'alcool qui ne tarde pas à prendre une teinte jaune ou verdâtre tout à fait caractéristique.

Vous ne connaîtriez que très imparfaitement les lésions hépatiques de la syphilis héréditaire si, m'aidant du microscope, je ne cherchais pas à compléter la description précédente par l'étude des tissus malades.

Ici, comme en mainte autre circonstance, l'examen histologique éclaire et simplifie ; il montre que presque toujours les différences de forme, de couleur, de consistance, se réduisent à des questions d'âge ou de quantité, et que les mêmes éléments suffisent à produire des apparences très diverses suivant leur nombre et leur groupement.

Je suppose d'abord le cas où les lésions très peu avancées ne se révèlent à l'œil nu que par une légère modification dans la forme et la couleur du viscère. A un faible grossissement, qui permet d'embrasser une assez

grande étendue de la préparation, on distingue, sur les coupes colorées au picrocarmin, un réseau jaunâtre dont les mailles régulières circonscrivent des espaces clairs de taches rosées de forme arrondie, inégalement distribuées et des points rouges, très petits mais très nets, dont les uns font partie du réseau, tandis que les autres forment des groupes sans ordre, surtout au voisinage des taches rouges.

L'emploi d'un objectif plus puissant apprend que le réseau est constitué par les cellules hépatiques, granuleuses, mais sans graisse, dont les noyaux colorés par le picrocarmin sont précisément les points à distribution régulière, dont je vous parlais tout à l'heure. Les espaces clairs correspondent aux capillaires et au stroma fibrillaire, qui entrent dans la constitution des lobules. Les taches rosées sont formées par des noyaux sphéroïdaux très colorés, groupés en très grand nombre autour d'une artériole ou d'un canalicule biliaire. Quelques fines granulations protéiques occupent leur centre. D'autres corpuscules embryonnaires, en nombre variable, sont disséminés dans les lobules et surtout dans les espaces interlobulaires où ils affectent une prédilection très tranchée pour le voisinage des vaisseaux.

A son début, la lésion est donc caractérisée par des cellules lymphoïdes qui, en se groupant en amas compacts sur certains points, forment le rudiment des points blancs et opaques que l'on a justement comparés à des grains de semoule.

Dans les cas où l'altération plus avancée est immédiatement appréciable à la vue, elle peut, vous le savez, prendre, suivant son degré, des aspects très différents; pourtant, comme vous allez le voir, dans sa constitution intime elle ne diffère de la précédente que par l'âge différent des produits morbides et par quelques modifications que leur présence détermine dans les éléments préexistants.

Le réseau des cellules hépatiques subit des modifications importantes. Ses trabécules s'amoindrissent dans certaines régions, et les espaces qu'elles circonscrivent deviennent plus larges et plus clairs. Puis il se rompt sur un grand nombre de points et l'on ne trouve plus que des groupes de cellules ou des cellules isolées. Celles-ci finissent même par disparaître. Quelquefois, jusqu'à leur destruction complète, on ne cesse de les reconnaître à leur contour net, à leur teinte jaunâtre, à leurs granulations et surtout à leur noyau sphérique coloré par le carmin. L'usure inégale que dans ce mouvement de destruction elles subissent leur impose des formes tout à fait inattendues et parfois très éloignées de celles que l'on connaît : tantôt ce sont des quadrilatères très allongés, excavés sur leurs bords; tantôt des croissants, ou bien des losanges. On pourrait croire dans ce dernier cas qu'elles contribuent à la formation des corpuscules

fusiformes que l'on trouve en si grand nombre dans ces mêmes régions; mais il n'en est rien et ceux-ci proviennent exclusivement des cellules embryonnaires d'origine morbide. En d'autres points les cellules hépatiques subissent comme une destruction moléculaire et lente. Leur corps en s'amoindrissant pâlit de plus en plus et finalement ne consiste plus qu'en un petit nombre de granulations groupées autour du noyau, qui lui-même perd peu à peu de sa netteté, disparaît à son tour. Là où elles sont en voie de destruction on distingue des éléments nouveaux, à savoir des noyaux embryonnaires et des corps fusiformes. Les premiers, identiques à ceux qui constituent les taches rosées, se montrent dans les lobules, au voisinage des espaces, d'où ils s'étendent peu à peu jusqu'au centre sans qu'il y ait une grande régularité dans leur distribution. Ils ne tardent pas à s'entourer d'une couche protoplasmique qui s'allonge en prolongements bipolaires, et de la sorte naissent des corps fusiformes appliqués le long des cellules dont ils semblent provoquer la destruction. D'autant plus abondants que la partie a été plus anciennement atteinte, leurs filaments s'allongent peu à peu et se groupent en faisceaux. Quand ils ont complètement pris la place des cellules hépatiques, la région paraît claire et presque transparente au microscope, et à l'œil nu elle présente au plus haut degré les caractères de la lésion pierre à fusil. — Il est des cas, vous vous le rappelez, où les parties malades sont isolées et nettement circonscrites, ce qui leur donne l'apparence de véritables tumeurs. Dans toute leur région centrale on trouve ce tissu fibroïde de nouvelle formation, et peu de noyaux ; au contraire, ceux-ci sont très abondants à la périphérie.

Les espaces interlobulaires ont également subi des modifications importantes. Ils paraissent notablement agrandis. Les taches rosées y étant plus volumineuses sont visibles à l'œil nu. Leur centre est rempli de granulations protéiques et même graisseuses, insensibles à l'action du carmin. Remarquez d'ailleurs qu'il n'y a aucune proportion constante entre le nombre de ces taches et la quantité des corps fusiformes. Certains foies où ces derniers sont très abondants ne présentent qu'un petit nombre de grains semoule qui sont, au contraire, très multipliés dans des cas où les cellules hépatiques sont à peu près intactes et les éléments fusiformes très rares. Elles ne restent pas limitées à leur point de départ et pénètrent dans les lobules eux-mêmes.

Les parois des canaux sont notablement accrues par des zones d'un tissu conjonctif de nouvelle formation. Les vaisseaux sanguins et la veine porte en particulier sont modifiés non seulement à la périphérie par l'adjonction de couches nouvelles à leur tunique adventice, mais encore par la prolifération de leur tunique interne. Il n'est pas rare, en effet, de

voir leur lumière plus ou moins obstruée par des produits nouveaux qui croissent avec la durée du mal et finissent par amener une obstruction complète, et cela peut être observé sur les branches de tout calibre. M. Schüppel a constaté trois fois l'épaississement du tronc de la veine porte sur un total de trente cas de syphilis héréditaire. Cette lésion, qu'il qualifie de *péripyléphlébite*, existait sur des avortons ayant vécu seulement quelques jours ou même quelques heures, et présentant des altérations syphilitiques du poumon et de la rate et une péritonite généralisée. Le foie était verdâtre et rempli de syphilomes miliaires. Dans un cas, le tronc de la veine porte formait, à son entrée dans le foie, un cordon dur d'un centimètre d'épaisseur. Des coupes y montraient deux couches concentriques rétrécissant son calibre au point de ne plus y laisser passer qu'une soie de sanglier; l'une interne, d'un gris-jaune et opaque; l'autre périphérique, d'un gris-pâle, humide et semi-transparente, se confondant sans ligne de démarcation bien nette avec le tissu hépatique. — Dans l'intérieur du foie la branche principale se divisait en rameaux secondaires altérés de même jusqu'à mi-chemin de la périphérie. Le microscope montrait que l'altération était due à la présence d'un tissu fibreux, infiltré de cellules lymphoïdes ayant en grand nombre subi l'atrophie graisseuse.

La syphilis transmise par hérédité altère donc toutes les parties qui concourent à former le foie, depuis l'enveloppe périphérique jusqu'aux espaces interlobulaires et aux lobules eux-mêmes. Les artères, la veine porte, les canalicules biliaires, la capsule de Glisson, les cellules hépatiques, tout est frappé. Il semble n'y avoir d'exception que pour les veines intralobulaires et les troncs où elles se jettent. Le mal commence par les espaces ; car c'est là que se montrent les premiers corpuscules lymphoïdes et qu'ils se groupent de manière à former les syphilomes miliaires. Les lobules ne sont envahis qu'après les espaces et d'abord dans leur voisinage.

Le fait primordial est le développement des cellules embryonnaires et leur transformation en corps fusiformes; les autres phénomènes, tels que la destruction des cellules hépatiques, la constriction et même l'oblitération des vaisseaux, sont d'un ordre secondaire.

Une genèse d'éléments nouveaux et leur organisation en tissu fibroïde, telle est, en somme, l'altération du foie. Elle ne diffère pas de celle des poumons et de l'intestin. Il est impossible, en effet, sans parler des grains semoule identiques à eux-mêmes dans ces divers organes, de ne pas rapprocher, tant au point de vue de la forme apparente que de la constitution histologique, des masses silex du foie les syphilomes massifs du poumon et de l'intestin.

Cette altération que nous retrouverons dans les organes qu'il nous reste à examiner, je la qualifierais volontiers de sclérose, mais je me refuse à la mettre, avec Gubler et la plupart des auteurs, au nombre des inflammations. Il n'y a là ni fièvre, ni leucocytes, ni pus, ni abcès, et je ne puis, dans cette étude sur la syphilis héréditaire, m'associer à l'abus que l'on fait du terme inflammation en l'appliquant sans distinction à tout phénomène pathologique où les éléments histologiques se segmentent et se multiplient.

Tous les enfants en proie à la syphilis héréditaire ne sont pas nécessairement atteints d'altérations hépatiques, et en apparence un très grand nombre y échappent; mais cette immunité est-elle toujours bien réelle? Pour le savoir, comme les lésions ne sont pas constamment appréciables à l'œil nu, il faudrait procéder à l'examen histologique de tous les foies et des différentes parties de chaque foie, ce qui est à peu près incompatible avec la pratique. Il est donc à peu près impossible de donner le chiffre précis des sujets syphilitiques dont le foie est atteint; mais il est permis d'indiquer l'âge auquel ces lésions sont le plus fréquentes. Ainsi, la lésion silex avec des syphilomes miliaires est une manifestation très hâtive de la maladie. Elle peut se développer dès la vie intra-utérine; et, après la naissance, on la voit apparaître très rapidement avec les lésions de l'intestin, du poumon et des autres viscères. Toutefois, bien qu'elle atteste une intoxication intense et des plus redoutables, pouvant à elle seule entraîner la mort, elle est pourtant moins dangereuse, moins incompatible avec la vie que les syphilopathies pulmonaires et intestinales.

Presque toujours on l'observe chez des enfants amaigris, cachectiques, à peau décolorée, et dont les os présentent, isolées ou réunies, les deux variétés d'atrophie osseuse syphilitique que j'ai qualifiées de gélatiniforme et de chondro-calcaire, et la coïncidence entre la lésion du foie et celle des os est si fréquente, si habituelle, que dans les cas très exceptionnels où la première existe chez des sujets plus âgés que ceux qui d'ordinaire en sont atteints, le squelette, lui aussi, présente l'altération gélatiniforme; ce qui constitue une déviation tout aussi rare aux lois qui régissent le développement des lésions osseuses. Le malade le plus âgé sur lequel j'ai observé le foie silex avait vingt-deux mois. L'âge moyen de quinze sujets sur lesquels je l'ai constaté était d'un mois et demi. Il est donc permis d'affirmer qu'on l'observe à peu près exclusivement chez des enfants très jeunes, chez ceux dont les accidents extérieurs sont les fissures labiales, le coryza et les syphilides humides.

Ce résultat, auquel conduit l'anatomie pathologique, ne doit pas être regardé comme l'expression de la vérité, quand, au lieu de ne considérer

que les morts, on tient compte de tous les enfants syphilitiques. En effet, chez les sujets dont il vient d'être parlé, la diathèse est très active et les malades y succombent rapidement; mais lorsqu'elle est plus bénigne, la lésion est compatible avec la vie et par conséquent nous échappe.

Bien souvent, j'en suis convaincu, l'activité morbide, lorsqu'elle est éteinte, ne laisse que des traces insignifiantes, ce qui équivaut à une guérison complète; mais d'autres fois les cicatrices sont profondes, étendues et graves. C'est probablement à des cas de cette espèce que fait allusion M. Rindfleisch quand il parle des cirrhoses très apparentes que l'on observe dans le foie des enfants de dix à quinze ans, et qui se distinguent par l'oblitération complète des rameaux de la veine porte. En faveur de l'opinion qui les met sous la dépendance de la syphilis héréditaire, il fait remarquer que les voies collatérales qui régularisent la circulation de la veine porte sont parfaitement établies; ce qui conduit à admettre que le foie, pendant son développement, avait déjà à lutter contre cette altération.

DOUZIÈME LEÇON

Lésions de la rate; — des reins et des capsules surrénales; — des testicules et des ovaires; — des centres nerveux.

La rate est, après le système osseux, le viscère qui est le plus souvent atteint dans la syphilis héréditaire.

Samuel Gee déclare que l'on rencontre l'altération de la rate dans le quart des cas, et M. Barlow l'aurait observée 22 fois sur 28 nouveau-nés syphilitiques.

Pour ma part je la considère comme à peu près constante chez les enfants atteints de syphilis héréditaire n'ayant pas dépassé un mois.

L'hypertrophie de la rate, mentionnée par Cruveilhier, Friedrich, Vidal, Lancereaux, a été signalée surtout par Bärensprung, en 1864; elle a été ensuite bien étudiée par S. Gée (1867).

De mon côté je l'ai bien souvent constatée et en 1872, avant de connaître les travaux que je viens de citer, je fis à la Société de biologie une communication sur ce sujet.

Ce qui caractérise cette altération, c'est l'hypertrophie de l'organe, c'est-à-dire une augmentation de volume et de poids. Il est donc nécessaire, pour bien l'apprécier, de connaître les dimensions et le poids de la rate à l'état normal. Voici les moyennes que j'ai indiquées en 1872 et auxquelles je n'ai rien à changer : chez les enfants de cinq à dix jours, le poids de la rate est de 7 grammes 1; de dix à vingt jours, de 9 gr. 3; de vingt à trente jours, de 8 gr. 3.

Eh bien! chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire, les moyennes que j'ai obtenues sont : de cinq à dix jours, 38 gr.; de dix à vingt jours, 34 gr. 18; de quarante-cinq jours, 21 gr. 30. Chez un avorton macéré, la rate pesait 33 grammes.

M. Zepel a eu l'idée de comparer le poids de la rate à celui du corps tout entier. Les chiffres que donne cet auteur sont les suivants : à l'état de santé le poids de la rate, chez les nouveau-nés, est au poids du corps comme 1 est à 346,3, tandis que chez les syphilitiques il est comme 1 est à 97,2. — J'ai recherché ce rapport dans trois cas de syphilis héréditaire : chez un enfant de six jours le poids de la rate était au poids du corps

comme 1 est à 83; chez un enfant de quatre mois, comme 1 est à 92; chez un enfant de dix mois, comme 1 est à 116.

De ces chiffres on peut tirer deux conclusions : 1° Du fait de la syphilis héréditaire, il y a une augmentation considérable du poids de la rate. 2° Cette augmentation est d'autant plus forte que l'enfant est plus près de la naissance. A partir de trois mois et surtout de six mois, cette hypertrophie est exceptionnelle. On peut donc dire qu'elle diminue par les seuls progrès de l'âge.

Sur la rate ainsi hypertrophiée il existe habituellement un exsudat fibrineux semblable aux fausses membranes des séreuses enflammées. La périsplénite est circonscrite ou généralisée, et dans ce dernier cas la phlegmasie ne reste pas toujours limitée à l'enveloppe du viscère, elle peut se propager à tout le péritoine. Lorsque la lésion est ancienne, elle est caractérisée par des néo-membranes et des adhérences avec les parties voisines.

La rate est turgide, comme distendue; elle est ferme, élastique. Sa coloration est grisâtre à la périphérie, et sur les coupes elle présente un aspect lisse avec des taches et des marbrures grisâtres.

Quelle est son altération intime? En quoi consiste la lésion? Je pense qu'il s'agit ici d'une hyperplasie diffuse (1).

*
* *

Les altérations des reins sont très peu connues.

M. Lancereaux parle, il est vrai, d'un épaississement de la trame conjonctive et d'une altération granulo-graisseuse des tubules; mais le dessin annexé à sa description me rappelle beaucoup les lésions rénales de l'athrepsie. Le même auteur a noté une teinte jaunâtre de l'organe, analogue à celle du foie silex; s'agit-il bien là d'un fait imputable à la syphilis?

Les altérations des reins sont comparables à celles des poumons et du cœur. Elles sont le plus souvent nodulaires. Les nodules ont des dimensions variables d'après leur ancienneté; ils varient de un millimètre à un centimètre de diamètre; un certain nombre ne sont pas visibles à l'œil nu.

L'organe étant divisé par une coupe parallèle à son grand diamètre, les pyramides apparaissent avec leur coloration rose-clair normale; la substance corticale a son aspect gris-jaunâtre habituel. Mais çà et là on voit

(1) Dans sa communication à la Société de Biologie, M. Parrot rattache cette splénomégalie aux lésions du foie. « On se rappelle, dit-il, le remarquable travail de Beau sur l'appareil spléno-hépatique et sur les liens étroits qui existent entre la circulation du foie et celle de la rate. Beau insistait sur ce point que chaque fois que la circulation était gênée dans le foie, la rate augmentait de volume. Les lésions syphilitiques du foie décrites par Gubler amènent une gêne de la circulation hépatique... et c'est sans doute par cette imperméabilité du foie qu'il faut expliquer le reflux du sang vers la rate, sa turgescence habituelle et son hypertrophie consécutive. » (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1872, p. 224.)

des foyers dont les plus petits ont une teinte uniforme blanc-jaunâtre; les moyens ont un centre rosé et une périphérie jaune et saillante; les plus volumineux sont mous, déprimés, leur aspect est noirâtre, comme hémorrhagique.

Si l'on pratique des coupes histologiques, on voit sur le champ de la préparation tout d'abord de petits amas de noyaux, analogues à ceux que j'ai signalés dans le foie sous le nom de grains de farine, grains de semoule. Ces grains sont disséminés à la périphérie des grands foyers dont je viens de vous parler.

On voit également des nodosités plus volumineuses, moins colorées par le picro-carmin à leur centre qu'à la périphérie. Elles ne diffèrent des précédentes que par leur volume. D'autres nodosités présentent une zone centrale à teinte rosée, et où les éléments sont très peu distincts. La zone périphérique, irrégulière, est formée par un amas abondant de cellules embryonnaires. Il est d'ailleurs facile de se convaincre de ce fait, que tous ces nodules sont dus à la prolifération du tissu conjonctif qui constitue la trame, la charpente de l'organe.

En dehors de ces altérations nodulaires, on aperçoit une accumulation d'éléments embryonnaires le long des artères.

Dans les pyramides, non loin du hile, on voit aussi une multiplication embryonnaire diffuse, intertubulaire.

Quant aux tubes, ils peuvent être déprimés, déplacés par la prolifération embryonnaire, mais ils sont généralement intacts au voisinage des plus petits nodules; ils présentent simplement alors une accumulation de cellules cubiques dans leur intérieur et une dégénérescence graisseuse de leurs épithéliums.

Mais lorsque les nodules sont volumineux, alors surtout qu'ils ont l'aspect hémorrhagique, on trouve à leur centre un véritable lac d'hématies; et, à ce niveau, la substance tubulaire est complètement détruite; tout autour, dans la zone périphérique, les hématies et les éléments embryonnaires sont infiltrés entre les tubules.

Enfin, ainsi que je viens de vous le dire, toutes ces lésions ont primitivement pour siège la trame conjonctive. Le tissu propre ou fonctionnel n'est altéré que secondairement et d'une façon mécanique en quelque sorte.

*
* *

On a décrit diverses altérations des capsules surrénales dues à la syphilis héréditaire.

Une des premières descriptions est celle de Virchow, qui a noté une augmentation de volume de ces organes. Huber a signalé l'aspect extérieur,

jaune crème de lait, qui est due à la dégénérescence graisseuse. Hennig a rapporté un cas de transformation gélatiniforme des capsules surrénales. Bärensprung a trouvé une hypertrophie du tissu cellulaire autour des vaisseaux. La lésion resterait ainsi limitée à la trame conjonctive et n'envahirait pas les éléments fonctionnels, les glandes de la substance corticale.

D'après mes propres observations il faut noter tout d'abord une augmentation notable du volume de l'organe, fait qui avait d'ailleurs été noté déjà par MM. Ollivier et Ranvier.

La teinte de l'organe est grisâtre, ou gris-rosée, avec quelques taches ocreuses à aspect demi-transparent.

La surface de l'organe est parsemée de petits points à peu près d'égal volume, d'un blanc mat, d'un millimètre environ de diamètre, et rappelant les grains semoule du foie. On les voit surtout à la périphérie, et ils disparaissent lorsqu'on enlève la capsule fibreuse. Ceux qui sont situés dans la substance médullaire tranchent par leur coloration blanche sur un fond brun général.

Quant à leur structure intime, ce sont des nodules cellulaires tout à fait semblables à ceux du foie, dus, comme dans cet organe, à la prolifération des éléments du tissu conjonctif. Au voisinage du nodule les cellules propres de l'organe sont stéatosées, et des gouttelettes de graisses infiltrent leur protoplasma tout autour du noyau souvent difficile à apercevoir.

*
* *

Les altérations que la syphilis héréditaire fait naître dans le testicule sont considérées comme rares; sans doute, si l'on parle des lésions visibles à l'œil nu et appréciables pendant la vie, mais le plus souvent l'affection est si peu avancée qu'il faut le microscope pour la découvrir.

Dans un cas observé par M. Obédénaro, cité par M. Lancereaux, la substance testiculaire faisait hernie au travers du scrotum perforé. North et Bryant ont observé l'un un enfant de quatorze mois, l'autre un enfant de seize mois ayant des signes incontestables de syphilis héréditaire et chez lesquels les testicules présentaient, peu de temps après la naissance, une tuméfaction considérable. Dans un de ces cas, ces glandes avaient le volume d'un œuf de pigeon. Elles étaient dures, lourdes, à surface unie; sans épanchement dans la tunique vaginale. Sous l'influence d'un traitement mixte, la guérison survint en cinq semaines.

L'orchite syphilitique des nouveau-nés a été également signalée par Lewin.

J'ai plusieurs fois constaté une augmentation de volume des testicules

avec induration, une congestion générale ou partielle, simulant alors des nodules hémorrhagiques, et j'ai étudié ces altérations avec le concours de mon ancien interne M. Hutinel, qui a publié sur ce sujet un intéressant mémoire, et de M. Hipp. Martin, mon chef de laboratoire.

Déjà MM. Cornil et Coÿne, dans le cas de M. Obédénaro, dont je parlais tout à l'heure, ont trouvé un épaississement du tissu cellulaire situé entre les tubes séminifères et une infiltration de cellules embryonnaires rondes, ou fusiformes.

Les lésions engendrées dans le testicule sous l'influence de la syphilis héréditaire débutent dans la trame conjonctive; elles sont nodulaires ou infiltrées. C'est avec les lésions hépatiques qu'elles offrent la ressemblance la plus frappante.

Elles débutent autour des artérioles sous forme d'un amas de cellules embryonnaires rondes, amas qui n'est d'abord constitué que par quelques cellules. A cette époque cette lésion n'exerce pas encore le moindre retentissement sur les tubes séminifères voisins, dont l'aspect est absolument normal. Mais cette période initiale est de courte durée. Le noyau néoplasique prend bientôt l'aspect fusiforme, parce qu'il suit le trajet des vaisseaux. Quant aux éléments cellulaires qui entrent dans sa constitution, ils perdent peu à peu leur forme ovalaire, s'allongent en fuseau et prennent ainsi la forme du tissu sarcomateux fasciculé.

Pendant que le nodule s'accroît et se transforme de la sorte, les tubes séminifères subissent, à leur tour, certaines modifications. Tout d'abord, sous l'influence de l'irritation de voisinage, leur épithélium se transforme et ils apparaissent bientôt tapissés par une double rangée de cellules épithéliales cubiques; puis bientôt le tube est comprimé, refoulé; sa paroi elle-même prolifère à son tour, quand la compression est considérable, et elle se perd insensiblement dans le tissu néoformé, fasciculé, qui l'environne. Quant aux cellules épithéliales, elles subissent la fonte granulo-graisseuse et disparaissent sans laisser de trace.

Au sein du nodule les vaisseaux apparaissent en nombre considérable, par dilatation probable des capillaires préexistants, peut-être même par néoformation capillaire.

Lorsque les nodules ainsi formés ont un certain volume et sont rapprochés les uns des autres, ils peuvent se toucher par leur zone périphérique, ou même se fusionner dans une certaine mesure.

Mais la prolifération nodulaire n'est que rarement isolée ; elle se complique presque toujours d'infiltration diffuse que l'on peut même observer seule, dans certains cas. Le début de la prolifération est toujours le tissu conjonctif périvasculaire ; des éléments embryonnaires, sphériques d'abord, puis fusiformes, sont épars çà et là dans le tissu de l'organe.

Les tubes, au début de la lésion, ont leur apparence normale. Mais plus tard les nappes embryonnaires s'élargissent dans tous les sens; les tubes séminifères, comprimés, refoulés, disparaissent peu à peu par le mécanisme que j'ai décrit tout à l'heure à propos du mode d'accroissement des néoplasies nodulaires. Il en résulte alors d'énormes plaques de tissu fasciculé parfaitement visibles à l'œil nu et qui peuvent envahir la plus grande partie, sinon la totalité de l'organe, et comme la guérison peut être néanmoins observée, vous comprenez que la stérilité est la conséquence inévitable de cette sclérose testiculaire.

Dans un cas j'ai vu la lésion s'étendre jusqu'à la tunique albuginée dont les couches les plus superficielles étaient infiltrées de leucocytes.

Par contre l'épididyme n'est que très rarement altéré.

Je n'ai constaté qu'une seule fois un épanchement séreux dans la tunique vaginale.

*
* *

Je ne puis vous donner, sur les lésions des ovaires, que quelques détails d'ailleurs très incomplets. Chez un enfant âgé de quatorze jours, les ovaires, au lieu d'avoir leur coloration normale, rouge clair, présentaient une teinte gris bleuâtre. Chez un autre âgé de trois mois, les ovaires avaient la même coloration grise, l'aspect un peu translucide. Dans les deux cas les organes étaient parsemés, à leur périphérie, de points blanchâtres, absolument semblables à ceux que nous avons étudiés dans le foie; et quoique l'examen microscopique n'ait pas été pratiqué, il est infiniment probable qu'il s'agissait là de petits nodules gommeux.

*
* *

Rien n'est moins démontré que les altérations des centres nerveux chez les enfants atteints de syphilis héréditaire. M. Lancereaux dit que ces altérations sont analogues à celles de l'adulte. Je n'en ai jamais rencontré; et si elles existent, je suis persuadé qu'elles doivent être fort rares.

M. Virchow considère comme étant d'origine syphilitique de petits foyers ponctués blanchâtres, entièrement constitués par des amas de granulations graisseuses. La description de M. Virchow se rapporte très certainement à la stéatose interstitielle diffuse de l'athrepsie, et si elle se rencontre chez des enfants syphilitiques, j'affirme qu'ils étaient en même temps athrepsiés.

Il en est de même de cette lésion prétendue syphilitique, signalée par Howitz et qui consiste en un exsudat jaunâtre, caséeux, siégeant à la surface des hémisphères cérébraux, sur le trajet des vaisseaux arachnoïdiens.

Il s'agit là d'une stéatose méningée reconnaissant la même cause que la stéatose interstitielle diffuse de l'encéphale, c'est-à-dire l'athrepsie.

Quelques auteurs pensent que l'hydrocéphalie peut avoir pour origine la syphilis héréditaire ; mais rien n'est moins démontré.

TREIZIÈME LEÇON

Lésions osseuses. — Lésions articulaires.

Je me propose, dans cette leçon et dans la suivante, de vous exposer l'ensemble de mes recherches sur les lésions osseuses que produit la syphilis héréditaire, et de vous montrer comment elles se rattachent au rachitis.

Je crois avoir été un des premiers à faire connaître ces lésions du squelette, et à les réunir en un même groupe morbide [1]. Elles accompagnent presque toujours la syphilis héréditaire dans sa période d'activité, et elles persistent souvent comme un stigmate de cette maladie ; leur importance clinique est donc considérable.

J'étudierai séparément les os du crâne et les os des membres.

Les lésions du crâne sont très fréquentes, elles existent dans les trois quarts des cas. Elles sont de deux sortes : elles revêtent la forme *ulcéreuse*, ou la forme *ostéophytique*. Ces deux formes peuvent se trouver réunies.

La *forme ulcéreuse*, ou *craniotabes*, se voit surtout chez les enfants du premier âge; elle peut s'observer primitivement soit sur la face externe, soit, mais rarement, sur la face interne des os; sur cette dernière, les lésions sont notablement moins étendues et moins profondes.

Lorsque la face externe est atteinte, la lésion siège surtout sur les pariétaux, les frontaux, ou sur l'occipital.

Ces ulcérations osseuses occupent de préférence le voisinage des sutures et du bregma. Elles existent et prédominent ordinairement du côté opposé au décubitus habituel de l'enfant; et c'est la raison pour laquelle elles sont bien plus fréquentes ou tout au moins plus marquées du côté gauche du crâne.

Leur aspect n'est pas toujours le même; tantôt leur surface est nettement circonscrite et elles représentent des pertes de substance découpées comme à l'emporte-pièce; d'autres fois ce sont des érosions diffuses, multiples, à contours irréguliers, ou bien ce sont des surfaces poreuses.

(1) Pour l'historique de la question, voyez dans la seconde partie de ce volume les différents mémoires de M. Parrot.

La profondeur de ces ulcérations osseuses est très variable ; elle peut atteindre un millimètre et *perforer* l'os de part en part. Plus elles sont circonscrites, et plus elles sont profondes. Cette perte de substance n'est pas appréciable à l'état frais ; on n'aperçoit le plus souvent sur l'os aucune dépression, et la simple inspection ne révèle que des sortes de taches qui tranchent par leur coloration sur celle de l'os normal voisin. Ces taches sont dues à ce que la cavité de l'ulcération est comblée par une substance molle, rosée ou ambrée, ou encore couleur de maïs ; mais au contact de l'air, cette substance s'affaisse peu à peu, rendant l'ulcération de plus en plus nette, et elle disparaît complètement par la dessiccation. On retrouve quelquefois cette teinte maïs dans l'épaisseur de l'os, tout autour de l'ulcération.

L'ulcération, quel que soit son siège, procède toujours de dehors en dedans, pour atteindre progressivement la dure-mère, si elle perfore le crâne. Chose singulière, ces perforations crâniennes ne déterminent jamais de méningite.

Il ne faut pas confondre ces ulcérations avec les érosions excentriques de la face interne du crâne qui se produisent sous la double influence d'un trouble nutritif général et de la déclivité ; celles-ci se développent de dedans en dehors et ont toujours leurs bords en biseau (1).

La *forme ostéophytique* peut s'observer chez les très jeunes enfants, et dans ce cas, les ostéophytes siègent surtout sur la table interne, sur les parties non exposées à la compression (excavations frontales et pariétales).

Chez les enfants plus âgés, les ostéophytes siègent toujours à l'extérieur ; ils se développent dans les régions où se fait l'accroissement normal de l'os et où la nutrition a le plus d'activité, c'est-à-dire autour des bosses frontales et pariétales, au voisinage des angles péribregmatiques, le long des sutures. Ils sont symétriques. On n'en trouve jamais sur l'occipital.

Si l'on soulève le périoste au niveau des ostéophytes, on voit qu'ils tranchent sur l'os normal voisin par leur couleur rouge sombre. Ils ont un aspect plus ou moins spongoïde et ils sont formés par des fibres ayant une direction perpendiculaire à la surface de l'os ; cet aspect est d'autant plus net, d'autant plus évident que l'ostéophyte est plus volumineux.

On comprend que ces exubérances osseuses doivent entraîner la déformation de la voûte crânienne. Le crâne est mamelonné, et en raison de ces saillies symétriques, séparées par un sillon médian plus ou moins pro-

(1) La partie de cette leçon consacrée aux perforations crâniennes et au *craniotabes* est un peu écourtée. On trouvera l'étude complète de ces altérations du crâne, qui ne sont pas toutes sous la dépendance de la syphilis héréditaire, dans le mémoire intitulé : *Les perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge.*

fond, j'ai donné à ces crânes ostéophytiques le nom de *crânes natiformes* (du mot latin *nates*, fesses).

Une autre conséquence des *nates* est l'existence de synostoses ou *soudures précoces*. On aperçoit alors des sortes de ponts osseux, d'épaisseur variable, jetés entre deux os voisins, et qui bientôt soudent entre elles d'une façon définitive et complète les différentes pièces de la boîte crânienne. En pareil cas, on le comprend, la capacité du crâne est limitée, immuable, et l'*idiotie* est la suite presque certaine de cet arrêt de développement de l'encéphale (1).

La formation de ces ostéophytes semble entraîner une autre conséquence, d'ordre tout différent. La production exubérante au niveau des surfaces osseuses paraît retarder, entraver dans une certaine mesure l'élargissement des os, leur accroissement suivant les bords. Il s'ensuit que les crânes natiformes ont des diamètres inférieurs à ceux d'un crâne normal; il s'y produit des sutures anormales, des fissures, et les os wormiens, dont le plus remarquable est l'*os épactal*, ne sont jamais si fréquents que sur les crânes atteints de lésions syphilitiques.

En résumé, la dystrophie syphilitique produit sur le crâne de l'*os en plus*, d'où les soudures précoces; et inversement, par une sorte de loi de balancement de l'ostéogenèse, de *l'os en moins*, d'où les fissures et la multiplication des sutures; et elle détermine une raréfaction de l'ensemble des os qui donne au crâne une légèreté anormale, et se traduit souvent pendant la vie par l'état parcheminé.

Le *péricrâne*, dont je n'ai pas parlé jusqu'à présent, est presque toujours sain ou très peu altéré.

Quant à la base du crâne, elle est toujours moins malade que la calotte ; la raréfaction y est plus fréquente que les autres lésions.

A la *face*, les maxillaires sont presque toujours atteints, l'inférieur bien plus souvent que le supérieur. L'os est à la fois tuméfié et raréfié; ces lésions peuvent aboutir à des perforations qui mettent à nu, dans la profondeur des alvéoles, les dents de la deuxième dentition, altérées au plus haut degré.

Tout le reste du squelette peut être atteint. Les os courts, comme les vertèbres, les os des mains et des pieds sont quelquefois épargnés. Les côtes, les omoplates, les os du bassin, sont fréquemment malades; mais ce sont les os des membres qui présentent les lésions les plus caractéristiques, et parmi ces os, l'*humérus* et le *tibia*, le *fémur* et le *cubitus*.

Les lésions sont le plus souvent symétriques.

(1) Voyez dans la seconde partie de ce volume une note communiquée à la Société d'Anthropologie *Sur une jeune fille idiote présentant un crâne natiforme*.

Leur physionomie est très diverse selon leur nature et leur degré, selon la période de leur évolution, enfin selon l'âge des sujets. L'état de chaque os lésé est comme la résultante de toutes ces conditions.

*
* *

Au point de vue purement anatomique, l'état d'un os atteint par la syphilis héréditaire est dû à la combinaison de plusieurs altérations élémentaires, qui par leur groupement dans des proportions diverses, produisent toutes les particularités, toutes les variétés imaginables. Il faut donc commencer par l'étude de ces altérations élémentaires avant de procéder à une description d'ensemble.

Ce sont, par ordre d'importance et de fréquence : la *périostogenèse*, qui comprend elle-même l'*ostéogenèse* et la *fibrogenèse*, qui sont très souvent combinées; la *médullogenèse* ; la *chondrocalcose*, et la *transformation gélatiniforme*.

Je vais étudier les os : 1° à l'état frais, avec ou sans périoste ; 2° après macération dans l'eau et dessiccation; 3° sur des coupes faites transversalement et longitudinalement.

La *périostogenèse* s'observe à tous les âges, même pendant la vie intra-utérine. Le périoste est généralement modifié dans tous les points où l'os est malade; il est à peu près constamment hypertrophié; il est épaissi, plus résistant, plus adhérent; quelquefois, mais bien rarement, il est ulcéré.

L'os, après l'ablation du périoste, est toujours plus volumineux et plus lourd (chez les jeunes enfants ou chez les fœtus). Il est recouvert d'une couche ostéophytique tantôt généralisée et irrégulière, d'autres fois localisée et régulière.

Cet ostéophyte est osseux ou simplement ossiforme. Il a une couleur maïs plus ou moins clair, ou rosée; il est dur ou friable, mais toujours excessivement poreux. Son épaisseur est quelquefois à peine sensible; dans d'autres cas elle est de deux, de trois millimètres et même davantage.

Quand il est localisé, son siège de prédilection est constant : à l'*humérus*, l'ostéophyte recouvre surtout les deux tiers inférieurs de la face postérieure ; au *cubitus*, on le trouve sur les deux tiers inférieurs de la face postérieure ; au *fémur*, c'est la face antéro-externe qui est invaginée, surtout en bas ; au *tibia*, c'est la face interne, principalement à sa partie moyenne.

Les os typiques sur lesquels on devra toujours rechercher l'ostéophyte sont l'humérus et le tibia ; c'est là que la lésion est le plus marquée et qu'elle est le plus caractéristique par sa localisation précise.

Examinons un humérus malade. Nous constatons d'abord que tandis que l'extrémité supérieure n'est que très exceptionnellement altérée, l'extrémité inférieure est très épaisse d'avant en arrière.

Les couches nouvelles sont appliquées sur la diaphyse sous forme de lamelles, qui chez les fœtus et les enfants très jeunes sont immédiatement en contact l'une contre l'autre ou qui sont séparées par des rigoles; ce tissu des lamelles est très poreux et composé de fibres perpendiculaires à la surface de la diaphyse.

Les ostéophytes diffèrent aux différents âges et selon l'époque de leur apparition. S'ils ont débuté de très bonne heure, leur accroissement est progressif, et ils exagèrent sensiblement la forme typique de l'os. S'ils ont débuté tardivement, leur épaisseur est minime, et la forme typique de l'os n'en est que très peu modifiée ; ils sont plus durs et se rapprochent davantage de l'aspect normal de l'os.

C'est alors, surtout lorsque les enfants ont dépassé l'âge de six mois, que la *fibrogenèse* intervient. L'ostéophyte devient fibroïde. Il se produit sur l'ostéophyte osseux une couche très nettement fibroïde, à fibres perpendiculaires à la diaphyse, extrêmement adhérente à l'os, de coloration blanc bleuâtre ou nacrée, ressemblant assez bien au tissu de certains tendons. L'élément calcaire, quand il existe dans cette couche, est très peu abondant. Dans ces cas, le périoste semble faire corps avec l'os.

Pendant que cette couche fibreuse se produit à la périphérie, il se forme à l'intérieur du tissu fibreux; des bourgeons rouges ou un peu jaunes se développent dans la couche chondroïde épiphysaire, qui par ce fait devient plus épaisse.

La *médullogenèse* peut être considérée comme la conséquence de la périostogenèse; mais celle-ci peut exister sans elle, surtout chez les sujets très jeunes.

On voit, lorsque la médullogenèse va commencer, des espaces se creuser entre la diaphyse et l'ostéophyte et entre les différentes lamelles ostéophytiques. Ces espaces ou rigoles sont parallèles à la surface diaphysaire et sont interrompus de loin en loin par des trabécules osseuses perpendiculaires à cette surface; ces trabécules seront bientôt les seuls témoins, les derniers vestiges du travail ostéophytique. La médullogenèse détruit progressivement l'os néoformé et même l'os ancien.

Lorsqu'elle est excessive, elle peut ne laisser subsister qu'une coque extérieure très mince de l'ostéophyte, ou même exclusivement la couche fibroïde qui le recouvre. Elle peut attaquer la diaphyse, et la creuser d'espaces médullaires plus ou moins considérables, et la détruire. Il est vrai que le périoste fait de nouvelles couches d'ostéophytes à mesure que la

médullogenèse détruit les anciennes ; le tissu ainsi produit a un aspect absolument semblable à la moelle normale.

J'arrive à la *chondrocalcose*. A l'état normal, on trouve entre le cartilage épiphysaire et l'os une couche chondro-calcaire ; c'est la couche ossiforme de Ranvier. En ce point, les premières traces de substance fondamentale cartilagineuse s'incrustent de sels calcaires.

C'est dans cette couche que s'opère l'altération que j'ai désignée sous le nom de *chondrocalcose*.

Chez les syphilitiques cette couche est plus épaisse ; au lieu d'avoir comme à l'état normal un demi-millimètre d'épaisseur à peine, elle en a deux et même davantage. Elle est le plus souvent régulière, à limites dessinées par une ligne droite, mais elle est quelquefois irrégulière et envoie dans le cartilage épiphysaire et dans l'extrémité de la diaphyse des prolongements plus ou moins nombreux, plus ou moins longs, de forme variable ; son épaisseur est alors plus forte.

Cette couche est très friable, ce qui nous explique la fréquence des ruptures osseuses à ce niveau chez les enfants syphilitiques.

Elle a une teinte jaune-maïs ; plus rarement sa couleur diffère peu de celle du tissu spongieux.

On ne l'observe que chez les enfants très jeunes, où elle coïncide, par conséquent, avec les couches ostéophytiques dures non encore envahies par la médullogenèse.

La *transformation gélatiniforme* est une altération de l'os partielle et centrale, plus rarement générale et périphérique. Moins elle est étendue et plus elle est profonde.

Extérieurement elle atteint surtout les tissus nouveaux, ostéophytiques ; intérieurement elle s'attaque surtout à la moelle.

Sa coloration est très variable : cerise clair, ou groseille, ou jaune, depuis le jaune-serin jusqu'au jaune-maïs, ou même jaune d'ocre ; toutes ces nuances si diverses peuvent se retrouver sur un même os. Son aspect est véritablement gélatiniforme ; elle est transparente, luisante, molle comme de la gelée.

Lorsque la moelle est seule atteinte, elle prend un aspect groseille ou cerise. La macération de l'os permet de reconnaître que le réseau spongieux est intact et que sa consistance n'est pas modifiée.

Si l'os est altéré, il prend une coloration jaune. L'altération gélatiniforme attaque d'abord le tissu spongieux, au voisinage des extrémités diaphysaires, puis elle envahit le tissu compact de la diaphyse ; elle atteint, mais plus difficilement, la couche chondro-calcaire et même le cartilage

épiphysaire. Elle est alors distribuée d'une façon très irrégulière; elle forme, sur une coupe, des nappes plus ou moins étendues au sein desquelles on peut observer des îlots d'os ou de tissu chondro-calcaire. Lorsqu'elle se généralise, l'os perd de sa densité.

Cette altération affaiblit la résistance de l'os, moins cependant que la chondrocalcose, et l'on comprend qu'elle puisse à elle seule déterminer des fractures. Mais la brisure de l'os est presque toujours due à la réunion de ces deux lésions; elle se produit alors, non pas à la réunion de la diaphyse avec l'épiphyse, mais plus bas, là où commence le tissu osseux à proprement parler, à la limite de la région où s'opère la chondrocalcose. Il s'agit donc bien d'une vraie fracture et non d'un simple décollement épiphysaire. En général il y a peu de déplacement, car le périoste est intact. Quelquefois cependant il peut se produire de la suppuration à ce niveau, le périoste se perfore, et l'on constate des abcès circonvoisins. A ces lésions correspond l'affection que j'ai désignée sous le nom de pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés.

Les autres fractures que l'on observe chez les syphilitiques se produisent à un âge plus avancé. Elles sont en général incomplètes, siègent à la région moyenne de l'os et sont entourées d'un séquestre olivaire, ossiforme au centre, fibroïde à la périphérie; elles sont dues à la raréfaction du tissu osseux, lésion qui est tout à fait exceptionnelle chez les très jeunes enfants.

*
* *

Je passe maintenant à l'étude histologique de ces lésions osseuses (1).

J'étudierai successivement les *ostéophytes*, la *chondrocalcose* et la *transformation gélatiniforme*.

Ostéophytes. — Si l'on examine à un faible grossissement la coupe transversale d'un humérus ou d'un tibia atteint d'ostéophyte, on distingue au centre une surface ovalaire qui est la coupe de la diaphyse proprement dite. On y voit nettement les parties constituantes de l'os normal, c'est-à-dire la substance fondamentale, les canaux de Havers et les ostéoblastes ou corpuscules osseux. L'espace libre est rempli par la moelle, qui est très peu développée à cet âge.

(1) Je tiens à rappeler quelle technique il faut suivre pour préparer les os destinés à l'étude. Un séjour de 24 heures dans l'alcool fixe tout d'abord les éléments; on place ensuite les os dans l'acide picrique où on les laisse un temps suffisant pour la décalcification complète. Après 24 à 48 heures d'un bain d'eau destiné à enlever l'excès d'acide picrique, on les plonge pendant 48 heures dans la gomme, puis dans l'alcool qui donne aux tissus la consistance nécessaire pour pratiquer les coupes histologiques. Celles-ci doivent être pratiqués dans le sens longitudinal et dans le sens transversal. Elles seront colorées de préférence au picrocarminate d'ammoniaque et conservées dans la glycérine.

A la périphérie, on aperçoit, entourant la diaphyse, à la manière d'un anneau, une zone irrégulière, de largeur inégale, dans laquelle on retrouve les particularités révélées par l'examen à l'œil nu.

Si on la compare à la surface ovalaire, ou diaphysaire centrale, on est frappé tout d'abord de l'importance des espaces médullaires, creusés en quelque sorte au détriment de la substance osseuse. Leur direction est, en outre, nettement perpendiculaire et non parallèle à l'axe de la diaphyse ; ils sont séparés les uns des autres par de fines trabécules osseuses dont l'orientation est la même. Enfin on constate de grandes irrégularités dans les rapports réciproques des espaces et des trabécules qui s'anastomosent çà et là les unes avec les autres, se bifurquent, etc., mais tout en gardant toujours leur même direction générale. Les trabécules ostéophytiques se continuent directement avec les trabécules osseuses anciennes ; quant aux espaces, ils s'ouvrent directement sous le périoste, et d'autre part, ils communiquent souvent avec les espaces médullaires appartenant à la diaphyse.

Dans les trabécules de la zone périphérique, les ostéoblastes sont excessivement rares; il est même des régions où l'on n'en voit plus un seul. Là ils sont remplacés par des corpuscules spéciaux d'autant plus abondants et irrégulièrement dispersés qu'on se rapproche davantage de la périphérie. Je les désigne sous le nom de *corpuscules ostéoïdes*.

Voici en quoi ils diffèrent des vrais corpuscules osseux. Un corpuscule vrai est constaté par une fente aplatie, plus ou moins ellipsoïde, de laquelle partent de tous côtés une multitude de canalicules primitifs qui s'anastomosent entre eux et vont se jeter pour la plupart dans un canal de Havers. Dans chaque fente corpusculaire se trouve une cellule à noyau très distinct.

Les corpuscules ostéoïdes ont un aspect tout différent. Ils sont tout d'abord plus volumineux; leur forme est nettement polygonale sur la coupe; leurs prolongements très nets, très longs, rappellent les prolongements protoplasmiques de certaines cellules nerveuses, et s'anastomosent entre eux, quand les corpuscules sont très rapprochés. Enfin leur cellule centrale renferme un et quelquefois deux noyaux.

A l'état normal, on voit sous le périoste, lorsque l'os est en voie de développement, de la moelle et des corpuscules osseux embryonnaires. Ici on aperçoit un réseau de corpuscules ostéoïdes, et on constate de la façon la plus évidente que ces corpuscules anormaux se forment directement aux dépens des corpuscules du tissu conjonctif. Leur développement est même très rapide ; sur la limite des couches de tissu conjonctif périostique et de l'os proprement dit, on trouve un grand nombre de corpuscules intermédiaires, en quelque sorte, et que l'on hésite à ranger soit dans les

corpuscules osseux, soit dans les corpuscules conjonctifs; enfin on trouve des corpuscules conjonctifs déjà nettement transformés en corpuscules ostéoïdes à prolongement très nets, et qui sont situés cependant encore au centre des couches de tissu conjonctif, à une certaine distance de l'os.

Dans les espaces médullaires, il n'y a pas de la moelle osseuse à proprement parler. On y trouve des vaisseaux sanguins, du tissu conjonctif très dense et des corpuscules du tissu conjonctif absolument semblables à ceux qui sont emprisonnés par la substance ossiforme et qui deviennent des corpuscules ostéoïdes. On les observe surtout contre la paroi des fentes médullaires, près des trabécules osseuses. Comme ceux dont j'ai déjà parlé, ils sont polyédriques ou fusiformes, à prolongements protoplasmiques multiples.

Ces prolongements corpusculaires sont de deux sortes; les uns, relativement volumineux, colorés par le réactif, partent des arêtes principales du corpuscule ostéoïde et constituent par leurs anastomoses un réseau principal. Les autres, beaucoup plus fins, d'aspect granuleux, non colorés, partent des petites arêtes du corpuscule. Ils sont également anastomosés entre eux et forment, dans les larges mailles du premier réseau, un réseau de second ordre. La substance osseuse fondamentale se dépose entre les mailles de ce fin réseau.

Ces prolongements protoplasmiques représentent les canalicules des ostéoblastes. D'ailleurs, il y a continuité entre le réseau protoplasmique des espaces médullaires et le réseau des trabécules osseuses formé par les prolongements des corpuscules ostéoïdes.

Toutes ces particularités se retrouvent sur tous les os rachitiques. Les seules différences à noter, selon les cas, tiennent à la proportion réciproque des tissus ossiforme et osseux d'une part, et des tissus médullaire et fibroïde de l'autre; ces différences sont en grande partie influencées par l'âge du sujet.

Chondrocalcose. — A l'état normal, on trouve entre le cartilage épiphysaire de l'os et la diaphyse, une couche chondro-calcaire aux dépens de laquelle se fait l'ostéogenèse.

Le premier stade de l'ossification consiste en une simple infiltration calcaire du cartilage; les travées directrices (Ranvier) séparées par les espaces médullaires, se calcifient à leur tour, puis s'ossifient.

C'est dans cette couche chondro-calcaire que s'opère la modification pathologique que j'appelle *chondrocalcose.*

Les travées directrices sont beaucoup plus larges qu'à l'état normal; l'ossification ne se fait nullement sous forme de bandelette osseuse régulière le long des bords de la travée, mais par fragments isolés; et là où le

tissu osseux se développe, c'est, comme je viens de le dire, sous forme de tissu ostéoïde.

Enfin, les espaces médullaires résultant de la segmentation des cellules cartilagineuses et de la rupture de leurs parois, ne se forment pas régulièrement comme dans l'ostéogenèse normale. On trouve, au sein de ces espaces, des îlots de capsules cartilagineuses non rompues, isolés dans la substance médullaire ou réunis par des languettes aux travées directrices voisines, et qui s'infiltrent de sels calcaires, sans que les cellules qu'elles renferment aient encore subi un commencement de différenciation tendant à leur donner les caractères de corpuscules osseux ou ostéoïdes.

Il faut noter enfin que ces îlots de capsules cartilagineuses calcifiés et isolés peuvent être situés à une grande distance du cartilage d'ossification dont ils sont une émanation, et souvent même, l'espace médullaire dans lequel ils se trouvaient tout d'abord étant complètement comblé par l'ossification et transformé en un canal vasculaire de Havers, ces îlots cartilagineux sont enchatonnés en plein tissu osseux. Ils deviennent alors de véritables corps étrangers, qui irritent l'os à leur voisinage et contribuent à la formation de la substance gélatiniforme.

La *transformation gélatiniforme* peut être bornée à la moelle osseuse et elle peut attaquer l'os proprement dit.

Lorsque la moelle a subi la transformation gélatiniforme, la plupart des éléments dont elle est formée à l'état normal (cellules lymphatiques ou migratrices, cellules adipeuses, médullocèles, myéloplaxes) ont disparu. Il ne reste plus qu'une trame conjonctive et vasculaire dont les mailles sont comblées par de la matière colloïde légèrement teintée en rose par le picro-carminate d'ammoniaque, très aqueuse et finement granuleuse. On y trouve, çà et là, quelques-uns des corps figurés de la moelle, en voie de destruction. Ce tissu présente une grande ressemblance avec la substance contenue dans les espaces médullaires ostéophytiques.

Cette altération contribue en effet largement à la production de la *médullogenèse.*

Lorsque l'os est atteint, les vaisseaux sanguins semblent jouer un rôle important dans sa destruction et dans l'apparition de la substance gélatiniforme. On les voit s'avancer en anses, et pénétrer dans des encoches sur le bord des trabécules. A la périphérie de cette encoche, les corpuscules osseux sont plus apparents, augmentés de volume, le protoplasma de la cellule corpusculaire est granuleux ; les canalicules osseux s'élargissent et s'anastomosent avec les prolongements des corpuscules conjonctifs de la substance gélatiniforme voisine. Pendant ce temps, les sels calcaires de la substance fondamentale disparaissent, et les corpuscules osseux sont trans-

formés en corpuscules conjonctifs enserrés dans la substance colloïde.

Les îlots chondro-calcaires dont je vous ai parlé tout à l'heure sont attaqués à leur tour par la transformation gélatiniforme, mais lentement, et ils résistent plus longtemps que la substance osseuse.

Dans certains cas, enfin, on trouve au sein de la substance gélatiniforme de véritables foyers apoplectiques résultant de la rupture de vaisseaux sanguins, rupture d'autant plus facile que plongés dans cette substance colloïde presque liquide, les vaisseaux sont privés de tout soutien.

*
* *

On trouve quelquefois dans la syphilis héréditaire des *lésions articulaires*. Ce sont surtout les grandes articulations, et en particulier les articulations scapulo-huméralcs, qui sont atteintes.

Lorsqu'on ouvre la jointure, on y trouve une quantité très variable de liquide; tantôt la synovie est à peine augmentée, d'autres fois sa quantité est telle que la synoviale en est fortement distendue.

La qualité du liquide est également variable. C'est tantôt une synovie louche ou rosée qui se coagule par l'acide acétique; ou bien c'est un liquide jaune, très épais, purulent.

Les cartilages sont altérés. Ils ont une coloration jaune ambrée et sont plus ou moins profondément ramollis, ce dont on s'assure en les piquant avec la pointe d'un scalpel. Au microscope, on constate quelquefois une prolifération des cellules cartilagineuses les plus superficielles; mais l'altération principale, constante pour ainsi dire, c'est la dégénérescence graisseuse de ces cellules cartilagineuses. La synoviale est rouge, injectée.

Cette arthrite entraîne souvent des inflammations de voisinage, et il n'est pas rare de trouver dans le tissu périarticulaire, dans l'épaisseur des muscles, sous la peau, dans le tissu cellulaire périmusculaire, des foyers purulents qui peuvent être en communication directe avec le pus intra-articulaire. Lorsque l'arthrite est mono-articulaire, les lésions sont plus intenses et coïncident avec des altérations très prononcées des os qui forment l'articulation, tandis que les autres os du squelette sont peu malades.

Cette arthrite offre quelque ressemblance avec l'arthrite qui complique souvent l'érysipèle des nouveau-nés. Dans ce dernier cas, le pus est plus abondant, plus fluide, sanguinolent; la destruction des cartilages est plus complète, et s'accompagne quelquefois d'ostéite.

QUATORZIÈME LEÇON

L'évolution des lésions osseuses et le rachitis. — L'achondroplasie (rachitis congénital des auteurs). — Formule anatomique de la syphilis héréditaire.

Dans la leçon précédente, je vous ai fait connaître les différentes lésions osseuses que produit la syphilis héréditaire et je les ai étudiées séparément. Je vais maintenant vous montrer dans quel ordre se fait leur évolution et comment elles aboutissent au rachitis.

En les envisageant dans leur marche, elles présentent trois périodes distinctes et successives.

Première période. — *Période des ostéophytes durs et de la chondrocalcose.* — Nous avons vu que les ostéophytes, avant d'être lamellisés par le travail de médullogenèse, sont compacts. Ils constituent les *ostéophytes durs.* Ces lésions osseuses sont précoces. On les observe non seulement dans les premières semaines qui suivent la naissance, mais elles peuvent même débuter pendant la vie intra-utérine. Il faut dire que ces lésions osseuses ne sont que bien rarement généralisées ; le plus souvent elles sont localisées sur le tibia, au siège d'élection, c'est-à-dire sur sa face antéro-interne.

Lorsque les os sont atteints de cette lésion, ils présentent à la section avec le scalpel une résistance extraordinaire. Sur la coupe on aperçoit l'ostéophyte compact, comme éburné, d'épaisseur variable et cause de cette dureté anormale de l'os.

Pendant cette première période, aux lésions ostéophytiques vient s'ajouter l'altération spéciale que je vous ai décrite sous le nom de *chondrocalcose*, altération qui augmente la friabilité des os.

Deuxième période. — *Période de la transformation gélatiniforme et des ostéophytes demi durs.* — Au début de la seconde période apparaît l'altération gélatiniforme. Sur un os long de fœtus ou d'enfant venant de naître, le canal médullaire n'existe pour ainsi dire pas ; la moelle osseuse ne s'y trouve donc encore qu'en bien minime quantité. Mais bientôt on la

voit de plus en plus abondante, et le canal osseux se développe progressivement. Elle peut subir alors l'altération gélatiniforme, avec tous les caractères que nous lui connaissons, envahissant et détruisant le tissu osseux lui-même dans certains cas.

Pendant cette deuxième période les ostéophytes très durs de la première période deviennent moins compacts, moins éburnés, et on commence à y apercevoir, par suite d'un très léger travail de médullisation, un certain nombre de lamelles distinctes. C'est pour cela que je les désigne sous le nom d'*ostéophytes demi durs.*

J'ajoute que les deux périodes se suivent à très courte distance, et se fusionnent souvent; les lésions osseuses qui caractérisent la seconde se montrent souvent chez les enfants âgés de trois à quatre mois, alors que des enfants de un à deux mois ne présentent encore que les altérations de la première.

C'est dans le cours de ces deux périodes que peuvent se produire les brisures juxta-épiphysaires qui se traduisent cliniquement par la *pseudo-paralysie.*

Ici se placent deux remarques importantes. Tout d'abord, ce sont des lésions qui n'ont rien de commun avec le rachitis décrit par les auteurs; ce sont des lésions spéciales, absolument indépendantes et qui avaient échappé jusqu'à ce jour.

En second lieu, on trouve sinon toujours, au moins presque toujours, chez l'enfant qui en est atteint, des affections viscérales et cutanées dont la nature syphilitique est admise sans contestation, c'est-à-dire les éruptions diverses que j'ai décrites, les lésions du foie, de la rate, des testicules, etc. On pourrait même dire que lorsqu'un enfant a des ostéophytes durs, une recherche attentive fera toujours découvrir quelqu'autre manifestation plus ou moins cachée, mais indiscutable, de syphilis héréditaire; de sorte que la nature spécifique de cette altération osseuse ne saurait, ce me semble, être révoquée en doute.

Troisième période ou période rachitique. — *Altération spongoïde et ostéophytes mous; lamellisation et médullisation; nodosités des extrémités; flexions des diaphyses; fractures diaphysaires.* — Cette troisième période correspond au rachitis classique. Je ne veux pas en faire ici la description détaillée.

Vous savez qu'entre le cartilage d'ossification et la diaphyse se forme ce tissu morbide auquel M. J. Guérin a donné le nom de spongoïde. Ce tissu s'étend depuis la limite du cartilage jusqu'à la diaphyse qui est quelquefois envahie elle-même. Il a la consistance du tissu épiphysaire de l'os incomplètement ramolli par les réactifs. A l'examen histologique on voit que

les travées directrices qui constituent la partie fondamentale de ce tissu sont infiltrées de sels calcaires; cette infiltration calcaire s'étend aux capsules secondaires dont les cellules intérieures prennent une forme étoilée, anguleuse, qui semble indiquer un commencement de transformation en corpuscules osseux (Ranvier). Ce travail rappelle dans une certaine mesure celui que j'ai appelé chondrocalcose, mais ces deux altérations ne doivent pas être confondues.

En même temps que se forme le tissu spongoïde, les ostéophytes, durs à la première période, demi durs à la seconde, sont le siège d'un autre travail de grande importance : ce travail, c'est la médullisation, qui les transforme peu à peu en *ostéophytes mous.*

Je vous ai dit en quoi consiste cette médullisation; vous savez qu'un tissu qui a la plus grande ressemblance avec la moelle normale des os, divise l'ostéophyte en une série de lamelles de plus en plus minces, détruit même un nombre souvent considérable de ces lamelles, et raréfie l'os diaphysaire lui-même après avoir progressivement usé l'ostéophyte presque en entier.

Pendant que s'opère cette destruction, le périoste produit toujours, il est vrai, de nouvelles couches ostéophytiques; mais cette néoformation rapide ne s'accompagne que d'une calcification très incomplète, à tel point qu'il est quelquefois possible de pratiquer sur ces os des coupes microscopiques avec le rasoir sans avoir obtenu leur décalcification au moyen des réactifs appropriés.

On comprend combien les fractures doivent êtres faciles sur des os si peu résistants. Ces fractures se consolident par une production exubérante de tissu ostéophytique fortement médullisé, tissu qui s'accumule surtout dans l'angle ouvert résultant de la flexion de l'os au niveau de la fracture.

Cette troisième période est suivie d'une *période de réparation*, pendant laquelle le tissu osseux reprend sa structure normale.

L'évolution des lésions osseuses de la syphilis héréditaire qui se déroule dans le cours de ces trois périodes nous fait apercevoir que le rachitisme des auteurs n'est, en somme, que la dernière manifestation d'une altération remontant à la naissance ou même à la vie intra-utérine. D'une part, en effet, l'altération spongoïde n'est en somme qu'une exagération de la chondrocalcose, et, d'autre part, les ostéophytes mous ne sont qu'une médullisation des ostéophytes durs.

Or, nous avons vu que les lésions des deux premières périodes sont incontestablement syphilitiques, parce qu'elles s'accompagnent toujours d'altérations syphilitiques viscérales ou cutanées en cours d'évolution.

Pourquoi le rachitis, c'est-à-dire la troisième période anatomique d'un même processus morbide, aurait-il une autre origine?

Je dois faire observer que le rachitis, ou que la troisième période de la syphilis osseuse (car ces deux expressions sont synonymes), ne survient que chez des enfants âgés de 6 à 8 mois, d'un an, de deux ans. Or à cet âge l'enfant a traversé la période redoutable de la syphilis viscérale. Il est guéri de la syphilis des viscères et de la peau, dans l'immense majorité des cas, quand le rachitis osseux se développe. Voilà pourquoi on n'observe plus, à ce moment, que des traces de la syphilis cutanée, c'est-à-dire les cicatrices, ou des altérations indélébiles, comme les altérations dentaires.

C'est donc commettre une erreur que de nier l'origine syphilitique du rachitis, en se fondant sur l'absence actuelle, simultanée, d'autres altérations syphilitiques.

Envisagé de la sorte, le rachitis n'est plus une affection banale du système osseux, c'est l'aboutissant des lésions osseuses de la syphilis héréditaire. Il en constitue la dernière transformation anatomique. Le rachitis provient donc de la syphilis héréditaire, mais à ce moment la syphilis n'est plus; elle s'est transformée.

Je ne veux pas réfuter tout ce qui a été dit sur l'étiologie et la pathogénie du rachitis. Un mot seulement sur la théorie de M. J. Guérin. M. J. Guérin a dit qu'il était possible de rendre des animaux rachitiques en les privant, pendant la période de l'allaitement, du lait de leur mère, et en les nourrissant avec des aliments très azotés, de la viande par exemple. J'ai voulu renouveler ces expériences avec M. H. Martin, mon chef de laboratoire. Nous avons choisi des chiens âgés de quelques jours à un mois et nous les avons nourris exclusivement avec de la viande; nous les avons sacrifiés au bout d'un ou de plusieurs mois, en même temps que des animaux de la même portée, qui avaient été laissés à leur mère. Les os longs étaient quelquefois plus légers, moins compacts que ceux des animaux témoins, ils avaient subi un certain degré de médullisation; mais les lésions seules spécifiques de la syphilis osseuse, c'est-à-dire les ostéophytes, la chondrocalcose et le tissu spongoïde ont toujours fait défaut. Nous avons répété cette expérience, toujours avec le même résultat.

Voici des propositions qui résument tout ce que je viens de dire (1).

I. Le rachitis a pour origine, sans exception, la syphilis héréditaire.

(1) Ce tableau, fait par M. Parrot lui-même, a été distribué à sa leçon du 10 avril 1881.

On acquiert cette notion par l'étude de l'évolution chronologique des altérations osseuses produites par la syphilis héréditaire :

1re période.....	Chrondrocalcose. Ostéophytes durs.
2e période.....	Transformation gélatiniforme. Ostéophytes demi-durs.
3e période..... ..	Tissu spongoïde. Ostéophytes mous.

Cette troisième modalité est identique à l'affection appelée *rachitis*. Elle coïncide, dans l'immense majorité des cas, avec l'une des marques de la syphilis héréditaire, à nous connues. Donc le rachitis est syphilitique dans l'immense majorité des cas (98 p. 100).

Dans les cas exceptionnels, la syphilis peut seule expliquer la lésion.

Toutes les autres causes indiquées sont insuffisantes et contradictoires.

II. Le rachitis, dernière manifestation de la syphilis héréditaire, n'est pas de la syphilis. Il constitue un exemple de transformisme pathologique.

III. Les rachitiques peuvent contracter la syphilis.

IV. Sur des jeunes animaux on peut produire expérimentalement la lamellisation et la médullisation de la diaphyse ; mais il n'y a jamais le tissu spongoïde et les ostéophytes qui sont la caractéristique du rachitis.

*
* *

On a décrit sous la dénomination très impropre de *rachitis congénital* une monstruosité commune à plusieurs espèces animales, et que l'on observe aussi chez l'homme.

Dans le prétendu rachitis congénital, non seulement la couche chondroïde n'est pas exubérante et ne donne pas naissance à du tissu spongoïde (processus qui caractérise le rachitis), mais, comme l'ont démontré les recherches de Lessing, de H. Müller, de M. Urtel, le cartilage est à peu près complètement dépourvu de sa propriété ostéogénique. Le cartilage ne prend donc qu'une part très minime au développement de ces os. C'est pour cela que je désigne cette malformation sous le nom d'*achondroplasie* (de α privatif, χονδρος, cartilage, et πλασσειν, former) ; et comme la longueur des os des membres dépend de l'activité formative du cartilage, ces os sont remarquablement courts, tandis qu'ils ont à peu de chose près leur diamètre normal; c'est que le périoste qui préside à l'accroissement périphérique a conservé ses fonctions.

Les os, à la formation desquels le cartilage ne prend aucune part, comme la clavicule, les côtes, ont une longueur normale. D'autres, tels que certains os du crâne, ont des dimensions physiologiques dans toute la région

où primitivement la matrice osseuse était faite de tissu embryonnaire, tandis qu'ils sont comme atrophiés dans la partie où le cartilage a joué le rôle de gangue pour l'évolution.

Par le fait de l'amoindrissement de la région inférieure de l'occipital, de la région pétreuse du temporal et du corps du sphénoïde, la base du crâne est très rétrécie; les orifices sont eux-mêmes moins larges. Les os qui constituent la cavité crânienne ont des dimensions normales, mais ils sont notablement relevés et portés en avant; il en résulte une saillie des régions fronto-bregmatiques.

Il n'y a, comme vous le voyez, dans cette malformation rien qui ressemble au rachitis (1).

*
* *

J'ai consacré de longs développements à l'anatomie pathologique de la syphilis héréditaire, parce que cette étude devait nous donner la caractéristique de la maladie. Nous pouvons maintenant jeter un coup d'œil d'ensemble sur toutes les lésions que je viens de décrire.

Quel que soit l'organe atteint, l'altération primitive, essentielle, porte toujours sur un élément commun, le *tissu conjonctif*, c'est-à-dire sur la trame de tous les viscères.

Cette altération est caractérisée par une prolifération tantôt diffuse, tantôt localisée, et les nouveaux produits ont une tendance constante à l'organisation. Cela se manifeste depuis les lésions de la peau jusqu'à celles des os.

Ce sont les os qui présentent le type de cette modalité pathologique, qu'il s'agisse des ostéophytes péridiaphysaires ou de transformation gélatiniforme de la moelle. Les os sont d'ailleurs essentiellement formés par une charpente conjonctive; les sels calcaires ne sont là que pour leur donner une résistance nécessaire.

Les lésions osseuses de la syphilis héréditaire sont les lésions les plus constantes. Ce sont quelquefois les premières à apparaître et on les retrouve souvent comme la dernière manifestation de la maladie. Enfin elles peuvent exister seules. Elles étendent leur influence sur la vie entière.

Telle est l'altération prédominante de la charpente conjonctive; les éléments actifs des organes et des viscères ne sont atteints que secondairement. Dans les poumons, les reins, le foie, les testicules, les cellules épithéliales sont tuées mécaniquement pour ainsi dire, empri-

(1) Pour plus de détails voyez la communication intitulée : *Sur la malformation achondroplasique et le Dieu Phtah.*

sonnées et étouffées dans la gangue conjonctive en voie de prolifération.

La syphilis héréditaire sa résume donc dans l'hypergénèse du tissu conjonctif dans tout l'organisme; c'est une PANHYPERSCLÉROSE. Les fonctions ne sont atteintes que consécutivement, avec les éléments fonctionnels.

Quant à la gravité de la lésion, elle dépend de l'organe atteint et de l'intensité du processus morbide dans cet organe (1).

(1) Ces idées se trouvent développées dans le mémoire intitulé : *Coup d'œil sur la syphilis héréditaire.*

QUINZIÈME LEÇON

Diagnostic de la syphilis héréditaire.

La question du diagnostic de la syphilis héréditaire est beaucoup plus vaste et plus complexe que de prime abord elle ne semble l'être, car la maladie doit être reconnue, non seulement durant sa période d'activité, — alors qu'elle sévit avec des apparences diverses, — mais encore lorsqu'elle a cessé d'exister, et que l'organisme n'en porte plus que des traces.

Le diagnostic de la maladie *en éruption* est le seul qui, à quelques exceptions près, ait jusqu'ici préoccupé les praticiens; l'autre, celui qui consiste à la reconnaître lorsqu'elle est éteinte et que pour cela je qualifierai volontiers de posthume, est à peu près ignoré, bien qu'il soit à plus d'un titre d'une importance capitale. Il sera facile de vous en convaincre, lorsqu'à l'aide de quelques stigmates, de quelques empreintes morbides, j'évoquerai dans tous ses détails les scènes éruptives qui s'accomplissaient parfois un grand nombre d'années avant le moment actuel. C'est pour ne s'être occupé que de la maladie vivante, c'est pour avoir négligé ses débris, ses restes, ses cendres, si je puis ainsi dire, que l'on a méconnu ses conséquences éloignées et son influence pathogénique.

Certes je ne négligerai pas le mal à sa période d'activité; mais je m'attacherai surtout à la période éteinte, parce que, je le répète, elle est encore peu connue et que j'y dois trouver des renseignements très précieux pour le but que j'ai en vue.

Le diagnostic de la syphilis héréditaire repose sur des règles dont la certitude est à la hauteur de celles qui régissent les sciences naturelles; l'enquête qui a servi à les établir est faite et je ne m'attarderai pas à la reproduire pour chaque cas particulier. Connaissant ces règles, vous les appliquerez sans hésitation, et rien ne devra prévaloir contre elles. Les dénégations les plus obstinées, qu'elles soient sincères ou non, la condition sociale de la famille, et ce que l'on est convenu d'appeler la moralité, qu'il s'agisse du père ou de la mère, tout cela devra vous laisser parfaitement impassibles, en présence d'un cas où, après un examen attentif.

vous aurez reconnu l'existence de la syphilis héréditaire. Forts de votre conviction, vous maintiendrez votre dire et vous agirez en conséquence.

Laissez-moi donner l'appui de deux exemples à ces conseils d'une importance capitale. Ce ne sont pas des faits rares; vous en rencontrerez certainement de semblables dans votre pratique, et c'est là précisément ce qui fait l'utilité du récit que je vais en faire.

Il y a quelques années, j'étais appelé par deux de mes confrères pour voir un enfant de six semaines environ, dont la santé les préoccupait justement. Sa cachexie profonde avait éveillé dans leur esprit l'idée de syphilis, mais ils n'avaient pu trouver sur les parties apparentes des téguments la justification de leurs craintes; et puis ils croyaient la famille à l'abri de tout soupçon.

Le cas était grave et une décision devait être prise immédiatement, car l'enfant avait une nourrice, qui, s'il était en réalité syphilitique, pouvait être infectée d'un moment à l'autre. Un examen minutieux du petit malade me fit reconnaître deux lésions, que j'avais appris à regarder comme ne pouvant être produites que par la syphilis héréditaire : c'étaient, sur les lèvres, des fissures très peu profondes il est vrai, mais très nettes, et au pourtour de l'anus, ainsi que sur la partie voisine des fesses, une éruption de petites plaques, légèrement indurées, luisantes et différant de l'érythème athrepsique, en ce que celui-ci est essentiellement constitué par de petites vésicules qui s'affaissent, se desquament et ne laissent à leur suite aucune induration. Fort de l'existence de ces lésions, j'affirmai que l'enfant était atteint de syphilis héréditaire et qu'il fallait immédiatement le séparer de sa nourrice, l'élever au biberon et le soumettre à un traitement spécifique. Mes confrères voulurent bien accepter ma manière de voir, non sans une certaine résistance, car le père, qui, d'ailleurs, paraissait être en cela de très bonne foi, interrogé par nous, niait comme il l'avait fait antérieurement toute atteinte syphilitique.

Cependant la consultation ayant été rédigée, il nous pria d'examiner sa gorge, où, depuis un certain temps, il ressentait de la gêne. Or, il y avait sur les amygdales quatre plaques muqueuses des mieux caractérisées. Il me semble inutile d'insister sur l'importance de ce fait. La détermination précise de la maladie de l'enfant fit découvrir celle du père, qui, méthodiquement traité, a probablement guéri et a pu avoir des enfants sains, tandis que, dans l'ignorance où il était de son mal, il était peut-être irrémédiablement frappé dans sa personne et dans sa descendance.

Le second cas est celui d'un enfant de trois ans, atteint de violentes attaques d'épilepsie, à propos desquelles le médecin habituel de la famille voulut bien prendre mon avis. Le petit malade portait en outre une éruption ecthymateuse qui couvrait les mollets, et qui depuis huit mois, époque

à laquelle elle s'était montrée pour la première fois, avait résisté à tous les traitements que l'on emploie d'ordinaire contre cette affection, en dehors bien entendu de toute idée de spécificité.

La localisation des pustules exactement circonscrites aux régions que je viens d'indiquer, leur aspect, des cicatrices profondes laissées par elles, me permirent d'affirmer qu'elles avaient une origine syphilitique. Le père, homme intelligent et très éclairé, nous affirma qu'il n'avait jamais eu la vérole, et l'enfant n'avait eu d'autre nourrice que sa mère. Tout cela faisait hésiter mon confrère, qui, pourtant, frappé de ma conviction, accepta le traitement antisyphilitique que je proposai. En moins de trois semaines, l'ecthyma disparut, non toutefois sans laisser des traces profondes ; il ne s'est pas reproduit jusqu'ici, c'est-à-dire près de 18 mois après le début du traitement.

Cette cure n'avait pourtant pas fait tomber tous les doutes de mon confrère, lorsque la famille s'accrut d'une petite fille, qui au bout de quelques semaines, présentait sur les fesses et sur les cuisses, une syphilide lenticulaire des plus nettes. Cette fois l'hésitation n'était plus permise, il s'agissait bien d'une infection syphilitique par les parents. Le père, interrogé de nouveau et d'une manière pressante, répondit négativement, comme au premier appel fait à ses souvenirs. Or, à quelque temps de là, ayant été mandé dans la maison pour voir la mère dont la poitrine était gravement atteinte, je constatai des plaques muqueuses incontestables autour de l'une des narines, et déterminai ainsi la source du mal.

Avant d'entrer dans l'étude détaillée du diagnostic, je crois devoir vous présenter à son sujet quelques considérations générales qui abrégeront notre tâche et la rendront plus facile.

Je commence par la topographie, car elle joue un rôle considérable dans toute l'histoire clinique de la syphilis héréditaire, surtout lorsqu'il s'agit des manifestations cutanées; le *siège* d'une éruption étant, dans quelques cas, l'indice le plus certain que l'on ait de sa nature.

La surface tout entière de la peau peut être atteinte, à des degrés divers; mais il en est rarement ainsi, et dans le plus grand nombre des cas, le mal est limité à certains points, toujours les mêmes. Ce sont, par ordre de fréquence : les fesses, les cuisses et les jambes en arrière et un peu en dedans, le pourtour de l'anus, la région sacro-coccygienne, les grandes lèvres et le scrotum, la face, la plante des pieds et la paume des mains. Eu égard à l'intensité relative des lésions, l'ordre est le même que pour la fréquence.

Cette prédilection des syphilides pour certaines parties et la gravité

plus grande qu'elles y affectent sont sous la dépendance de deux causes, dont on voit à chaque instant se manifester l'influence dans la pathologie des jeunes enfants. La première est la tendance qu'ont toutes les éruptions, aiguës ou chroniques, fébriles ou non, à se montrer sur les parties habituellement irritées. Or, il est incontestable que les régions dont je viens de vous donner la liste, se trouvent dans de semblables conditions. Voyez, par exemple, ce qui arrive pour la face postérieure des membres inférieurs, surtout chez les petits enfants, même lorsqu'ils sont l'objet de soins assidus. Les urines et les matières fécales les souillent et, partant, les irritent; chez ceux dont les fonctions digestives sont régulières, le contact est peu fréquent ; mais dès qu'un trouble digestif survient, s'il se prolonge, si les garde-robes sont fréquentes, aqueuses, vertes ou constituées par un lait à peine digéré, comme on l'observe si souvent en pareil cas, les parties du tégument qui subissent ce contact, constamment irritées, deviennent un terrain très favorable à l'éclosion des produits diathésiques.

Il en est de même pour la face, dont certaines parties sont exposées à une irritation habituelle. Cela est de toute évidence pour le limbe buccal et la peau voisine. Lorsque les lèvres, au moment de la succion, s'appliquent sur le sein, le muscle orbiculaire les fronce et y détermine les sillons, au niveau desquels l'épiderme a de la tendance à se fendre, et que, pour cela, l'on peut considérer comme l'origine des fissures labiales, si fréquentes chez les enfants atteints de syphilis héréditaire; vous verrez de quelle importance sont ces fissures au point de vue du diagnostic et de la contagion. Mais ce n'est pas tout, la salive et le lait, en s'écoulant sur la peau voisine, les prédisposent aux éruptions.

La seconde cause est l'*âge* des sujets. Ce qui précède, en effet, s'applique surtout aux enfants très jeunes et qui tettent encore. Chez ceux qui sont plus âgés, les garde-robes et les urines sont moins fréquentes et les troubles intestinaux plus rares. Cependant les éruptions ont toujours une grande tendance à se montrer sur les parties que je vous ai fait connaître, parce que les inévitables souillures des premiers temps de vie y ont pour ainsi dire fixé la cause provocatrice des éruptions.

Parmi les signes caractéristiques d'une maladie ou d'une affection, le *facies* tient souvent une place importante. Cette place, quelques observateurs ont voulu la lui donner dans le diagnostic de la syphilis héréditaire, comme le prouvent les descriptions qu'ils nous en ont laissées.

Voici comment en parle Lamauve, dans le supplément au traité de Mahon (p. 452) : « Les enfants vérolés ont l'apparence de petits vieillards; ils sont flasques, ridés, leur épiderme est macéré, comme pourri; quelquefois il n'en existe point, ou presque point. La tête est sans che-

veux. Ils ont le corps œdémateux, les glandes lymphatiques sont gonflées, la peau est de couleur livide ou violette; les poils qui couvrent le corps à l'exception des cheveux, sont plus nombreux et plus longs. » — « Dans plus d'un cas, dit Trousseau (*Clinique médicale*, 3e édit., t. III., p. 303), le médecin instruit par une longue habitude diagnostiquera presque à coup sûr la syphilis, à la seule vue du visage de l'enfant, et cependant cette coloration ne peut être que grossièrement définie par le discours. Le visage est d'un ton bistre spécial, il semblerait qu'on a passé sur les traits une légère couche de marc de café ou de suie délayée dans une ample quantité d'eau. Ce n'est ni de la pâleur, ni de l'ictère, ni le jaune-paille des autres cachexies. Cette teinte, beaucoup moins foncée, mais de même ton que le masque des accouchées, ne s'étend pas ou s'étend à peine au reste du corps..... La petite figure souffreteuse de l'enfant, outre la coloration bistrée dont je viens de vous parler, présente encore quelques traits caractéristiques. Les cils ne sont pas développés, ou sont tombés, les paupières sont souvent éraillées, etc., etc. »

J'ose le dire : il n'y a rien à retenir de ces descriptions de Lamauve et de Trousseau. Dans les cas tout à fait exceptionnels, vous rencontrerez sur des avortons quelques-uns des traits qui s'y trouvent; mais, considérés dans leur ensemble, ces tableaux ne répondent pas à la réalité des choses. Les marques de toutes les décrépitudes de la plus jeune enfance y ont été accumulées, mais rien n'y rappelle la syphilis. L'on ne saurait trop se garder de ces exagérations descriptives, particulièrement lorsqu'elles ont trait à la clinique, car des erreurs fréquentes et déplorables peuvent en être la conséquence.

Dans l'espèce, pour n'avoir pas trouvé ce masque hideux sur le visage des petits malades, on a plus d'une fois éloigné toute idée de syphilis, et on l'a méconnue, alors qu'un intérêt capital était attaché à la rectitude du diagnostic.

Je n'hésite pas à l'affirmer : dans l'immense majorité des cas, les enfants atteints de syphilis héréditaire n'ont rien de particulier dans le facies; et lorsqu'ils ont dépassé les premiers mois, ils se présentent souvent avec toutes les apparences de la santé la plus parfaite. Si les nouveau-nés syphilitiques sont fréquemment amaigris, c'est l'athrepsie qu'il faut accuser et non la vérole.

En réalité donc, le facies syphilitique, tel qu'on l'a entendu jusqu'ici, n'existe pas; toutefois, chez quelques malades, la face est atteinte d'une manière si spéciale et même dans quelques cas si grave, qu'il suffit de la voir pour reconnaître la syphilis. Tel est le cas de certains enfants, très jeunes, plutôt gras que maigres, dont la peau, notamment à la face, est jaune-paille ou maïs clair, comme dans l'anémie, la chlorose ou le cancer.

Leurs lèvres sont fissurées, et tout autour on voit des taches jaunâtres ou bistrées, couvertes d'un épiderme épaissi, fendillé et en voie de desquamation. Mais en somme, ce n'est là que l'exagération de ce qui existe sur d'autres parties du corps. La face est atteinte d'une manière plus apparente, voilà tout, et c'est ce qui permet d'en tirer un précieux indice pour le diagnostic.

Chez d'autres sujets, en général un peu plus âgés que ceux dont je viens de vous parler, le tableau change, mais c'est toujours parce que les lésions se sont accumulées à la face que celle-ci frappe l'observateur. Elle prend, comme dans les deux cas que je vous présente, un aspect hideux et repoussant, que seule la vérole est capable de produire. Il n'y a pour ainsi dire aucun point que le mal n'ait envahi, et la peau est couverte de plaques et de fissures suintantes, d'ulcères profonds, d'où s'échappe une matière ichoreuse, qui coule sur les parties voisines, où elle se dessèche en croûtes jaunâtres ou brunes, qui ne tardent pas à couvrir de grandes surfaces et masquent ainsi les traits du visage qui devient informe. Cet aspect, très saisissant, ne se voit que dans la syphilis héréditaire, mais il est très rare, tout à fait accidentel, et l'on ne saurait le qualifier de facies syphilitique.

Les altérations de la peau sont, de toutes les manifestations de la syphilis héréditaire, celles qui, durant sa période d'activité, sont le plus utiles au diagnostic. Leur connaissance mérite donc toute notre attention.

Avant de passer à l'étude de chacune d'elles, je dois vous signaler un caractère commun, qui se démentira rarement. Il consiste en une coloration dont les nuances peuvent varier dans d'assez larges limites, mais qui, fondamentalement, reste la même. Notre langue se prête malaisément à la traduire, sous ses aspects si variés, et les qualifications banales, de *cuivrée*, de *maigre de jambon*, adoptées dans la syphiliographie de l'adulte, ne donnent qu'une bien faible idée de ce qui existe réellement, et parfois même sont très éloignées de la vérité. — Je ne chercherai donc pas à entrer dans le détail descriptif des nuances, parfois si diverses, que présentent les productions cutanées de la syphilis héréditaire ; mais vous devez retenir que, très généralement, elles ont une teinte violacée, qu'un œil attentif discernera presque toujours, même lorsque d'autres éléments éruptifs contribuent à la masquer. — Elle est une conséquence de la maladie, c'est-à-dire véritablement spécifique, et ne dépend pas de la déclivité des parties comme on pourrait le croire ; car, lorsque les fesses et les cuisses d'un nouveau-né présentent tout à la fois, ce qui n'est pas rare, une syphilide en plaques et de l'érythème athrepsique, bien que ces deux éruptions existent sur les mêmes régions déclives et qu'elles soient com-

plètement mêlées l'une à l'autre, la première est violette, tandis que la seconde est franchement rosée.

La couleur n'est pas le seul trait d'union qui existe entre les manifestations cutanées de la syphilis héréditaire. J'aurai l'occasion de vous le dire un peu plus tard, à propos de leur coexistence et de leurs transformations.

Au point de vue morphologique, on peut considérer quatre syphilides principales : la *bulleuse*, la *maculeuse*, la syphilide *en plaques* ou *papuleuse* et la *vésiculo-pustuleuse* ou *ecthymateuse*.

La *bulleuse*, que l'on désigne généralement sous le nom de *pemphigus syphilitique*, est la plus précoce; elle apparaît quelquefois dès les 6e et 7e mois de la vie intra-utérine; mais, d'ordinaire, elle se montre dans les jours qui suivent la naissance. Rarement on la voit débuter après la 10e ou la 12e semaine; les cas où l'on dit l'avoir observée plus tardivement me sont suspects.

Son siège est très remarquable, et sur ce point elle diffère notablement de toutes les autres syphilides. C'est, en effet, à la plante des pieds et à la paume des mains qu'elle se montre tout d'abord, et parfois d'une manière exclusive. Chez beaucoup de sujets, elle envahit peu à peu le dos du pied et de la main, la jambe et l'avant-bras. Elle y reste presque toujours limitée; toutefois, il n'est aucun point de la peau qui en soit à l'abri.

Elle consiste en des bulles, c'est-à-dire en un soulèvement de l'épiderme sous lequel s'accumule un liquide louche, qui d'emblée a toutes les apparences du pus. — Ces bulles, dont le diamètre dépasse parfois un centimètre, et qu'entoure une large zone violacée, sont tantôt pleines, tantôt à demi-remplies, auquel cas le liquide s'accumule dans les parties déclives. Il peut même, sur quelques points, faire complètement défaut, lorsque, par une sorte d'avortement de l'éruption, l'épiderme s'est simplement décollé.

L'examen microscopique de la matière liquide y fait constater : des leucocytes, quelques hématies et surtout des débris du corps muqueux de Malpighi, qui forment des flocons blanchâtres, visibles à l'œil nu.

La durée de l'éruption est difficile à déterminer. Elle paraît osciller entre quinze jours et trois semaines. Dans quelques cas, il y a une véritable déhiscence de la bulle, et après l'écoulement du liquide, on constate une ulcération qui dans les cas heureux se cicatrise, mais toujours d'une manière lente. Dans d'autres, la dessiccation de l'exsudat se fait sous l'épiderme, et après la chute de la croûte, la peau se montre peu altérée. Ces heureuses terminaisons sont exceptionnelles ; le plus souvent, les malades succombent rapidement par le fait des affections viscérales concomitantes, ou bien dans un état de cachexie avancée, avec des ulcérations profondes.

L'éruption bulleuse que je viens de vous décrire est toujours syphilitique. Le pemphigus simple n'a ni le même siège ni la même apparence : très rare avant les deux premiers mois, c'est surtout dans le cours de la première année qu'il se montre ; il peut atteindre des enfants de 4 ou 5 ans. Tout à fait exceptionnelles dans les lieux d'élection de la syphilide, les bulles se développent surtout dans les régions où la peau fait des plis, c'est-à-dire au cou, aux aisselles, aux aines. En général, leur diamètre est considérable, leur contenu séreux, rarement puriforme, et l'on n'y voit pas de débris épithéliaux. Leur guérison se fait sans ulcération, et d'une manière très prompte.

Il sera donc presque toujours très facile de distinguer la syphilide bulleuse du pemphigus simple ; cependant je ne dois pas vous laisser ignorer que l'on se trouve parfois en présence de cas très embarrassants. Je vais vous en citer un, que j'ai observé récemment. C'était un nouveau-né, d'assez belle apparence, ayant sur toute la peau des bulles, les unes larges, les autres, de beaucoup les plus nombreuses, d'un à deux millimètres de diamètre visibles seulement à la loupe. Sur un assez grand nombre de points, notamment à la paume des mains et à la plante des pieds, où l'on en voyait un petit nombre, leur contenu était louche et puriforme. Après un examen attentif, je restai convaincu qu'il s'agissait d'un pemphigus simple. En effet, l'éruption n'avait certainement pas débuté, comme dans la syphilis, par la plante des pieds et la paume des mains ; et les quelques bulles qui étaient là, s'y trouvaient non en vertu d'une localisation primitive et spécifique, mais par le fait de la confluence du mal qui n'avait épargné aucune région du tégument. La peau qui les entourait était blanche ou légèrement rosée et non violette ; enfin, malgré la généralisation et l'abondance de l'éruption, l'enfant conserva les apparences de la santé et guérit assez vite ; terminaison que rend inadmissible l'hypothèse de la spécificité.

La *syphilide maculeuse* est habituellement décrite sous le nom de roséole. Je n'ai pas cru devoir suivre cet usage, voulant marquer la différence qui sépare cette manifestation syphilitique des adultes de celle des jeunes enfants. Bien qu'elle prédomine sur les points d'élection que je vous ai fait connaître et qu'elle finisse par s'y fixer, elle atteint bien souvent toute la surface tégumentaire, et l'on peut dire que cette tendance à la généralisation, du moins au début, est un de ses caractères les plus marquants. — Elle consiste en des taches circulaires qui peuvent atteindre un centimètre et même un centimètre et demi de diamètre ; non saillantes au début, mais pouvant le devenir, toujours il est vrai dans de très minimes proportions. D'abord isolées, elles se groupent dans certains points, et les surfaces

irrégulières qu'elles couvrent sont limitées par des segments de circonférence. Leur coloration, très diverse, peu fixe, varie suivant leur âge, et à ce point de vue, elles s'éloignent sensiblement de la règle que j'ai posée plus haut. Elles sont au début rose-saumon clair ou maïs, avec une périphérie violette. Mais cela dure peu; elles deviennent brunes au centre, pendant qu'à leur périphérie elles pâlissent; puis survient une desquamation qui se fait d'une manière excentrique. — Elles apparaissent successivement et non d'une manière brusque, comme l'ont dit Trousseau et Lasègue. Leur manière de voir est le résultat d'une erreur clinique, comme on doit le croire, en songeant à cette roséole des nouveau-nés, dont je vois ici chaque année une dizaine de cas, et qui est constituée par des taches très confluentes, d'un rose vif, sans saillie, rappelant celles de la rougeole. Elle est apyrétique, et du moins en apparence elle n'apporte aucun trouble à la santé des enfants. Elle se montre, comme celle dont parle Trousseau, en quelques heures; et après une très courte durée disparaît de même, ne laissant aucune trace de son passage. Vous voyez combien elle s'éloigne, par tous ces traits, de la syphilide maculeuse. — Pour ce qui est de la roséole vaccinale, je vous rappellerai qu'elle dépasse rarement le voisinage des pustules, et qu'elle consiste en de larges taches circulaires, un peu saillantes et d'un rose très vif.

La *syphilide en plaques* ou *papuleuse* (1) est, sans contredit, de toutes la plus fréquente, la plus tenace, et celle qui récidive le plus souvent. Presque toujours plus tardive que les précédentes, elle peut, bien que par exception, se montrer sur des enfants de deux ans et même quelquefois un peu plus tard. Ses caractères morphologiques, qui d'une manière générale rappellent ceux des plaques muqueuses de l'adulte, sont tellement tranchés qu'on la reconnaît aisément. Ce sont des plaques circulaires ou des disques, dont le relief, parfois à peine sensible, comme chez les sujets très jeunes, peut dépasser quatre et même cinq millimètres. Si leur centre est déprimé, elles ont l'apparence de petites cupules; si au contraire il est saillant, elles sont véritablement lenticulaires. Leur diamètre, d'ailleurs très variable, dépasse rarement quinze millimètres. L'épiderme qui les couvre est d'ordinaire très mince, luisant, et forme des plis très fins; leur teinte est violacée ou rouge-violet. Très fréquemment, on y constate une légère desquamation ; d'autres fois, elles sont couvertes, surtout à leur centre, d'une croûte assez épaisse, au-dessous de laquelle il peut y avoir une ulcération. Habituellement isolées, elles peuvent en se

(1) Par suite d'une erreur typographique, cette synonymie n'est point indiquée dans l'étude clinique de cette syphilide (Voy. page 34). La syphilide en plaques comprend également la *syphilide lenticulaire* (page 39), et les *plaques muqueuses* (page 36).

groupant former de larges plaques dont la surface et le contour sont irréguliers.

Il n'est aucune éruption sur laquelle la topographie ait une influence aussi marquée. A ce que je vous en ai déjà dit, je dois ajouter quelques traits. Le frottement les modifie très sensiblement. Ainsi, tandis qu'elles sont en général plates sur le tronc et sur certaines régions des membres, elles sont très saillantes et souvent lenticulaires sur les fesses et la région postérieure des cuisses et des jambes; et alors que leur confluence est très apparente au niveau des segments que l'on remarque en arrière, sur la cuisse des enfants qui ont de l'embonpoint, la peau des sillons, parfois très profonds, qui séparent ces segments. en est absolument dépourvue. Mais cette influence d'une irritation habituelle apparaît surtout à la région inférieure du scrotum et des grandes lèvres, où elles se présentent, chez quelques sujets, sous la forme de gros tubercules. — Il n'est pas rare de les voir former autour de l'anus une couronne saillante. Dans les plis génito-cruraux, elles sont larges, aplaties, leur surface est suintante et souvent un peu grisâtre, ce qui leur donne une grande ressemblance avec les plaques muqueuses de l'adulte. Rarement elles ont la forme végétante; cependant, j'ai vu quelques exemples de cette variété au voisinage de l'anus.

Dans leur période décroissante, les plaques s'affaissent peu à peu, et leur surface est souvent alors le siège d'une desquamation assez active. Longtemps, la peau reste violacée dans la place qu'elles occupaient; et, comme je vous le dirai plus tard, il est bien rare qu'il ne s'y forme pas une dépression, et même une véritable cicatrice.

La syphilide *vésiculo-pustuleuse* ou *ecthymateuse* est la plus rare, la plus tardive, et celle dont le diagnostic est le plus difficile. Dans ses formes les plus atténuées, elle affecte une assez grande ressemblance avec l'érythème des nouveau-nés; mais les vésicules, plus volumineuses, sont remplacées très rapidement par des ulcérations. — Dans le plus grand nombre de cas, elle est constituée par des vésicules dont le contenu devient très vite purulent, et par des pustules d'ecthyma, qui apparaissent sur des plaques rouges et se développent successivement et avec une grande rapidité. Leur pourtour est violacé, et leur tendance à l'ulcération des plus marquées. Dans aucun des cas que j'ai observés, l'éruption n'était généralisée. Elle occupait des surfaces assez étendues, mais toujours nettement circonscrites. L'abdomen semble être un de ses sièges de prédilection. Je vous ai cité l'exemple d'un petit garçon de trois ans qui en avait les mollets couverts.

Je vous disais, tout à l'heure, que le diagnostic de cette syphilide est

fort difficile; c'est qu'en effet on peut la confondre, sinon avec l'impétigo proprement dit, du moins avec l'ecthyma simple, qui, bien que très rare dans le jeune âge, y est pourtant observé. Ce dernier, d'ordinaire, est généralisé; il ne se limite pas, ne se groupe pas, comme l'éruption spécifique, sur certains points du tégument; surtout il n'a pas cette tendance à l'ulcération sur laquelle j'ai insisté, et qui est un de ses traits distinctifs. Quoi qu'il en soit et en dépit de ces différences, lorsque, pour faire le diagnostic, l'on ne sera pas aidé par d'autres symptômes, même avec une grande expérience clinique, on pourra se trouver dans un grand embarras.

Considérées dans leur marche, les syphilides, dont je viens de résumer rapidement les caractères, présentent entre elles une assez grande analogie, pour qu'à ce point de vue l'on ne sépare pas leur étude. — J'ai déjà parlé de leur mode de guérison; je n'y reviendrai pas. Je ne vous parlerai pas davantage des traces qu'elles laissent à leur suite, me réservant de revenir sur cette question capitale, avec tous les détails qu'elle comporte. — Mais vous savez qu'à l'exception des macules, elles ont une tendance très marquée à l'*ulcération*. C'est là-dessus que je tiens à revenir. Qu'il s'agisse d'une bulle, d'une plaque ou d'une pustule d'ecthyma, la perte de substance reste en général circonscrite au point primitivement malade. Beaucoup plus rarement elle dépasse ces limites, et lorsqu'elle atteint plusieurs points, elle finit en s'accroissant, par envahir de larges espaces. Elle est en général superficielle; aussi, lorsqu'on voit le travail destructif s'attaquer aux parties profondes, il faut soupçonner la coexistence d'une tuberculose. Je vous en ai montré un exemple très probant.

Cette dernière diathèse détermine parfois à elle seule l'ulcération de la peau et des tissus sous-jacents; mais alors les pertes de substance sont peu nombreuses, isolées, profondes, et taillées comme à l'emporte-pièce.

Deux ou un plus grand nombre de syphilides peuvent se montrer simultanément; toutefois, la bulleuse et la pustuleuse sont le plus souvent isolées. La première est, en effet, très précoce, et presque toujours l'indice d'un état qui entraîne rapidement la mort. Par contre l'ecthyma se montre tardivement, alors que la maladie semble avoir épuisé sa tendance à produire les autres éruptions.

Rien n'est moins surprenant que cette coexistence des syphilides, quand on a pu suivre les malades durant une période suffisamment longue; on peut les voir sur certains points, en vertu des règles pathogéniques que je vous ai fait connaître, se transformer les unes dans les autres. Vous avez vu dans nos salles, sur un très jeune enfant, une éruption maculeuse

généralisée devenir lenticulaire sur les fesses et sur la région postéro-supérieure des cuisses. — Mais rien ne rend mieux compte de ces faits, dont je pourrais multiplier le nombre, que l'étude histologique de la peau malade. Elle nous montre, en effet, que les lésions fondamentales sont toujours les mêmes, qu'il s'agisse d'une bulle, d'une macule ou d'une plaque saillante; et, que la variété clinique de l'éruption dépend de circonstances secondaires, dont on peut en général saisir l'influence.

SEIZIÈME LEÇON.

La syphilide desquamative de la langue.

Ces conférences du dimanche sont la suite de celles que j'avais commencées l'année dernière, et qu'une maladie m'obligea d'interrompre brusquement. En les reprenant, je ne fais que poursuivre le but que je m'étais proposé, et qui est de vous prouver que le rachitis descend en ligne directe de la syphilis héréditaire. Je vous le disais dès notre premier entretien, et je vous le répète aujourd'hui : cette démonstration ne peut être donnée que lorsque le diagnostic de la syphilis aura été établi sur une base solide et large. Je dois donc préalablement vous apprendre à reconnaître cette maladie sous toutes ses formes, sous toutes ses variétés et à toutes les périodes de la vie de ceux qu'elle aura atteints: Par là je serai conduit à modifier d'une manière assez notable les limites de son domaine. Je l'amoindrirai sur quelques points, mais je l'élargirai considérablement sur d'autres, en lui attribuant un certain nombre d'affections dont jusqu'ici l'on avait méconnu l'origine.

Je m'efforce depuis longtemps à cette œuvre d'équité, et, bien qu'elle soit encore imparfaite, je crois devoir vous la faire connaître, ne fût-ce qu'à titre d'essai. Mais laissez-moi préalablement vous dire la méthode que j'ai suivie.

En clinique, lorsque les premiers faits d'un mal encore inconnu se présentent à notre observation, leurs points de contact nous échappent souvent, nous distinguons malaisément leurs relations étiologiques, et si, comme il advient souvent, ces faits sont rares, s'ils n'apparaissent qu'à des intervalles éloignés, si l'esprit n'est pas constamment animé par quelque nouvel exemple de la sorte et n'est pas mis dans cet état de clairvoyance qui, fécondant les moindres indices, mène à une découverte ; il peut arriver que la lumière ne se fasse pas et que l'on ne tire aucun parti des matériaux accumulés.

De là pour l'observation médicale l'importance du milieu où elle se fait. Il faut que, par leur retour incessant, par leur grand nombre, par la variété de leur physionomie, les cas d'une même espèce pathologique fassent

naître la conviction et la forcent. C'est quand on a vu passer sous ses yeux tous les degrés, toutes les nuances, toutes les modalités d'un même mal ; c'est quand on a pu remonter jusqu'à sa source, apercevoir toutes ses conséquences, que l'on est suffisamment informé pour en faire l'histoire.

Dans le milieu où vous êtes aujourd'hui avec moi, où je suis depuis longtemps, la syphilis héréditaire abonde ; j'ai donc pu l'y étudier. Comment l'ai-je fait ?

Je ne pouvais ni ne devais refaire son histoire tout entière, car depuis longtemps déjà, les affections cutanées et viscérales qui en dépendent sont bien connues, et aujourd'hui on les diagnostique à peu près sûrement. Ce résultat a été acquis par la connaissance exacte de la santé des générateurs ; par la certitude qu'ils étaient syphilitiques.

J'ai accepté ces notions, sanctionnées par une longue expérience, et j'en ai fait ma base d'opérations, je les ai prises comme point de départ pour une marche en avant.

Tenant pour syphilitiques tous les enfants qui présentaient une des lésions sus-indiquées, j'ai étudié leur squelette, et j'ai vu que presque toujours, 98 fois sur 100 au moins, une ou plusieurs de ses pièces présentaient des altérations du même ordre et souvent identiques chez les sujets du même âge. J'en ai tiré cette conclusion que les os ainsi altérés l'étaient du fait de la syphilis héréditaire. Elle me semble inattaquable, et l'on n'en peut formuler de plus légitime en pathologie. Je ne formule pas d'exception pour les deux cas dans lesquels la lésion osseuse faisait défaut ; car l'on peut admettre et l'on doit admettre que, chez ces malades, la syphilis n'a porté son action que sur le système cutané ou les viscères. Pour diagnostiquer une pneumonie, exige-t-on tout à la fois le frisson initial, l'hyperthermie, le point de côté, les crachats rouillés, le souffle tubaire et la bronchophonie ? Non, l'on ne demande pas cette accumulation de preuves, l'expérience ayant appris que l'existence de la maladie est suffisamment assurée par deux ou trois et même par un seul de ces symptômes. Il ne faut pas être plus exigeant pour la syphilis que pour la pneumonie et vouloir que dans quelques cas, d'ailleurs fort rares, il ne lui suffise pas d'un signe pour se faire reconnaître.

Les lésions osseuses se trouvent avoir ainsi au point de vue du diagnostic la même valeur que les syphilides cutanées, et lorsqu'une affection, quelle qu'elle soit, coïncidera habituellement avec elles ou avec ces dernières, ce qui est tout un, on pourra dire qu'elle est sous la dépendance de la syphilis héréditaire.

En suivant cette méthode rigoureuse et contre laquelle je ne crois pas que l'on puisse élever une objection digne d'être réfutée, je n'hésite pas à diagnostiquer la maladie chez les enfants, bien que des renseignements

précis sur la santé des générateurs me fassent complètement défaut. Dans cette maison où les parents nous restent si souvent inconnus, il me fallait suivre cette voie détournée. Elle est d'ailleurs tout aussi sûre que la route directe, et mène d'une manière aussi certaine au but ; mais il fallait la tracer et la rendre praticable, je m'y suis efforcé et c'est une peine que je ne regrette pas, car toutes les fois qu'il m'a été donné de contrôler les résultats obtenus de la sorte en remontant jusqu'à la source paternelle ou maternelle des accidents observés sur les enfants, j'ai constaté qu'ils étaient bons. J'ai ainsi en plus d'une circonstance découvert chez les générateurs l'existence d'une syphilis ignorée jusque-là. Ils ont pu être immédiatement traités et préservés d'accidents ultérieurs.

Grâce à la méthode que je viens de vous exposer brièvement, j'ai pu rattacher à la syphilis héréditaire une affection de la langue dont la véritable origine avait été jusqu'ici complètement méconnue.

Elle a été décrite pour la première fois en 1872, dans la thèse inaugurale de M. Bridou (*Sur une affection innomée de la muqueuse linguale; état lichénoïde de M. Gubler*). C'est un travail auquel il ne manque, pour être complet, qu'un chapitre d'anatomie pathologique et une étiologie mieux étudiée. L'altération, d'après l'auteur, aurait été signalée pour la première fois en 1854 par un médecin allemand, Santlus de Hadamar. Gubler, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (art. *Bouche*), en a parlé sous la dénomination d'état lichénoïde de la langue ; M. Bergeron l'a mentionnée dans un rapport oral fait à la Société médicale des hôpitaux en 1864 ; enfin M. Bridou a puisé sur elle, auprès de MM. Barthez et Lailler, quelques renseignements qu'il a mis à profit dans sa dissertation.

Très rarement l'on peut observer le début du mal; mais cela est sans importance, car il procède par poussées successives, et les mêmes symptômes se reproduisent chaque fois dans le même ordre et avec la même physionomie.

A la pointe de la langue ou sur les bords on voit apparaître une tache d'un demi-millimètre à un millimètre de diamètre, blanche, arrondie, au niveau de laquelle l'épithélium est plus épais et plus blanc qu'à l'état normal. Puis très rapidement, en 24 ou 36 heures, à la place de ce disque laiteux se montre un anneau blanc circonscrivant une surface rouge qui est le centre de la tache dont l'épithélium est tombé et où l'on voit les papilles. A partir de ce moment, l'affection s'étend avec une rapidité surprenante soit vers la région postérieure, soit vers le centre de la langue. Les cercles se transforment bientôt en croissants ou en lignes courbes irrégulières, dont l'ouverture ou la concavité est presque invariablement antérieure. Cette modification dans la forme du mal est due tantôt à son développement au

voisinage des bords qui arrêtent sa marche excentrique et rompent les zones épithéliales, car la face inférieure n'est que très rarement envahie, tantôt à la rencontre de plusieurs cercles et à leur inosculation. Dans ce dernier cas les surfaces récemment desquamées sont limitées par de véritables festons.

Chaque circonscription malade présente quelques particularités qui méritent d'être signalées. Tout à fait à la périphérie et la bordant au moins dans une partie de son étendue, on voit une zone d'un blanc mat, qui tranche nettement par sa couleur et sa saillie sur la portion de l'organe qui n'a pas encore été envahie, mais bien plus encore sur celle qui vient de l'être. Cette zone peut avoir de un à deux millimètres de large et un relief d'un demi-millimètre au moins quand on l'examine du côté de la surface desquamée. Celle-ci n'est pas identique dans tous ses points. Tout près de la zone épithéliale, c'est-à-dire là où elle est le plus récente, elle est très lisse et d'un rouge vif. Plus en dehors et en avant, cette apparence, bien qu'elle soit encore très manifeste, s'atténue, et les parties primitivement atteintes reprennent peu à peu leur physionomie primitive.

Quelles que soient la rapidité et l'activité de l'affection, il est bien rare que la surface tout entière de la langue soit desquamée par une de ses atteintes partielles; presque toujours il reste en arrière et au centre quelques points qui ne sont pas touchés. Mais souvent aussi, avant que l'une d'elles ait terminé sa marche, une autre se manifeste qui prend la même direction qu'elle, et de la sorte il m'est arrivé comme à M. Bridou, de voir en même temps trois séries de zones desquamatives s'étendre progressivement de la pointe vers la région postérieure de l'organe, comparables à ces ondulations successives qui rident concentriquement une surface liquide, quand des chocs répétés atteignent l'un de ses points.

La durée de l'affection considérée dans son ensemble ou dans chacune de ses atteintes est difficile à déterminer. Ces dernières dépassent rarement cinq ou six jours ; elle peut sommeiller durant quelques mois, peut-être même plusieurs années, pour se montrer pendant une nouvelle période d'activité et sous des influences que jusqu'ici il m'a été impossible de découvrir.

Le diagnostic se trouve simplifié par cette considération que le mal appartient essentiellement à l'enfance. Cependant je ne voudrais pas nier qu'elle existe chez l'adulte. Sa physionomie est si particulière, si typique, quelle que soit la période où on l'observe, qu'après en avoir attentivement examiné deux ou trois cas, il n'est pas possible de la méconnaître lorsqu'elle se présente de nouveau. L'on ne peut oublier sa marche si constante, sa morphologie si mobile tout en conservant ses caractères propres. Comment, après cela, confondre cet état de la langue avec celui que produisent

certaines pyrexies, surtout la scarlatine? Dans cette maladie, vous le savez, la langue se dépouille de son épithélium très rapidement et sur toute sa surface. Elle est d'un rouge si vif, si intense, qu'on la croirait sur le point de saigner au moindre contact. — Le muguet provoque aussi la desquamation de la muqueuse linguale, mais très irrégulièrement, et rien ne ressemble moins aux zones épithéliales que je vous ai fait connaître que les petits amas ou les larges plaques blanchâtres de la mucédinée. D'ailleurs l'examen microscopique le plus rapide fera toujours reconnaître les spores et les tubes du parasite. Les aphthes déterminent non une simple desquamation, mais un véritable ulcère, qui s'étend rarement au delà de ses limites premières. Je ne m'attarderai pas plus longtemps à ce diagnostic. Je ne crois pas, en effet, qu'il soit utile de comparer, à l'exemple de M. Bridou, l'affection qui nous occupe avec le pityriasis, le lichen, le psoriasis, les plaques opalines syphilitiques et les plaques des fumeurs. Ces éruptions, d'ailleurs très mal définies dans leurs caractères et sur lesquelles les auteurs sont loin de s'entendre, ne se rencontrent jamais chez les enfants.

L'anatomie pathologique de l'affection desquamative de la langue n'a pas encore été faite. M. Renaut, professeur à la Faculté de Lyon, en examinant le produit du raclage d'un feston de langue d'un des malade observés par M. Bridou, y trouva un grand nombre des cellules épithéliales libres ou soudées, des spores, de la mucine coagulée et une très grande quantité de cellules embryonnaires. Mais cet examen de l'épithélium ne peut renseigner ni sur le siège de la lésion ni sur sa nature, et il est bien inférieur à l'étude de la langue faite sur des coupes, comme celles que j'ai examinées avec le concours de M. H. Martin, mon chef de laboratoire. Chez trois sujets il nous a été donné de constater, à quelques nuances près, les mêmes particularités. Sur les coupes pratiquées perpendiculairement à la surface linguale, il est aisé de voir qu'au niveau des points malades, l'épithélium est tuméfié et plus épais. Les cellules de la couche cornée ont augmenté de volume ainsi que celles du corps de Malpighi, qui est en outre le siège d'une prolifération cellulaire plus active. Enfin, et j'appelle tout particulièrement votre attention sur ce point, on constate dans les papilles et dans des portions sous-jacentes du derme, autour des vaisseaux, un grand nombre de corpuscules lymphoïdes, disséminés ou en groupes plus ou moins compacts. J'estime que le derme est le siège principal et primitif de l'affection, et que les manifestations superficielles, les seules apparentes durant la vie, sont d'ordre tout à fait secondaires et consécutives.

J'arrive à la nature de l'affection qui est notre objectif. MM. Barthez et Gubler avaient pensé qu'elle était parasitaire. M. Bridou admet que la cause première est un état de débilité particulière coïncidant avec des

troubles digestifs. Je repousse également ces deux opinions, la première parce qu'elle est une pure hypothèse, émise d'ailleurs par ceux qui l'ont proposée d'une manière très dubitative ; la seconde parce qu'un grand nombre d'enfants que j'ai observés et qui étaient atteints de ce mal, jouissaient d'ailleurs d'une santé irréprochable. Il me semble qu'une affection aussi typique dans ses caractères et dans sa marche, doit reconnaître une cause unique, toujours la même, véritablement spécifique. Quelle est-elle? Laissons parler les faits. J'ai pris au hasard dans mes notes 31 cas d'affection desquamative, et dans 28 les enfants portaient des marques incontestables de la syphilis héréditaire. Cela me suffit pour la caractériser, et je dis qu'elle constitue elle-même une manifestation syphilitique, et que la qualification de syphilide desquamative de la langue, que je propose, est suffisamment justifiée.

A quels âges l'observe-t-on le plus fréquemment? A ce point de vue, mes 31 cas se répartissent de la manière suivante :

De 1 à 6 mois	6 cas.
De 6 mois à un an	9 —
De 1 à 2 ans	7 —
De 2 à 3 ans	3 —
De 3 à 4 ans	2 —
De 4 à 5 ans	3 —
De 5 à 6 ans	1 —

Vous le voyez, ces chiffres sont en faveur de l'étiologie que je considère comme la vraie. Ils nous disent, en effet, que l'affection est infiniment plus fréquente de 6 mois à 3 ans que de 3 à 6 ans ; or, la syphilis héréditaire est surtout active durant les trois premières années de la vie. Constitue-t-elle un phénomène isolé et sans analogue parmi les manifestations de la syphilis héréditaire? Loin de le penser, j'estime que, sans forcer les analogies, on peut la rapprocher de la syphilide en plaques de la peau, qui, elle aussi, a une tendance à la marche excentrique, se desquame, se manifeste parfois sous forme de poussées successives, et est histologiquement caractérisée par des lésions du derme cutané et de l'épiderme, à peu près identiques à celles qui caractérisent la syphilide linguale.

Pourquoi, dans toute la cavité buccale, la langue est-elle seule atteinte? Sans doute à cause de sa richesse en nerfs et en vaisseaux et de sa très grande activité, toutes conditions qui appellent sur les organes qui les remplissent les manifestations diathésiques. Je considère cette affection de la langue comme ne pouvant transmettre par contact la syphilis héréditaire. Il n'y a là, en effet, ni érosion ni suintement, et la plupart des sujets qui en sont atteints ont passé l'âge où la maladie est contagieuse.

Du pronostic et des moyens curatifs je n'ai rien à vous dire. Le premier est sans la moindre gravité; et il n'y a pas lieu d'instituer un traitement

contre une affection qui ne fait pas souffrir les malades et n'est pour eux la cause d'aucun préjudice. D'ailleurs, pour intervenir d'une manière efficace, ce n'est pas à l'état local que l'on devra s'adresser, mais à la maladie elle-même, dont celui-ci n'est qu'une des nombreuses manifestations (1).

(1) Peu de temps après la publication de cette leçon dans le *Progrès médical*, M. Vanlair, professeur à l'université de Liège, fit paraître dans ce journal (1881, p. 470) un article intitulé : *Le Lichénoïde lingual est-il une syphilide?* (*) M. Parrot répondit par une note qui se termine par les considérations suivantes :

« Comme M. Vanlair me reproche d'avoir failli à la rigueur scientifique pour établir la nature syphilitique de l'affection linguale que j'ai observée chez les enfants, je vais lui donner quelques éclaircissements qui, je l'espère, le feront changer d'avis.

J'ai dit que la lésion de la langue caractérisée cliniquement par une esquamation circinée, à évolution rapide et à répétitions, — et au point de vue anatomo-pathologique, par l'épanchement dans le derme muqueux de corpuscules lymphoïdes, est d'origine syphilitique, parce qu'ayant pris, sans choix, dans mes observations, 31 cas s'y rapportant, j'ai constaté que 28 fois les sujets portaient des marques incontestables de la syphilis héréditaire.

Là-dessus, mon savant contradicteur m'accuse de faire de la statistique à un seul terme ; il m'apprend que j'aurais dû diviser les enfants du service en deux catégories : d'une part les sains et de l'autre les infectés, et rechercher ensuite la proportion de l'affection linguale dans les deux cas, et voir si la seconde catégorie, sous le rapport de la fréquence de l'affection, l'emportait de beaucoup sur la première ; enfin, examiner si, dans les deux catégories, le mal présentait les mêmes caractères.

Or, tout cela je l'ai fait ; et si on ne le trouve pas dans la publication du *Progrès*, c'est qu'elle reproduit une conférence faite devant des auditeurs qui connaissent l'établissement où j'observe et la manière dont les malades y sont étudiés.

S'il y a là une lacune, comme me le fait craindre le reproche de M. Vanlair, je vais essayer de la combler.

Pour cela, je ne reviendrai pas sur les années auxquelles j'ai emprunté les 31 cas si souvent rappelés. Je ferai plus aisément connaître ma manière de procéder, en exposant ce que j'ai constaté cette année même, à l'hospice des Enfants assistés. Il y entre chaque jour, soit en dépôt, soit pour être définitivement abandonnés, un certain nombre d'enfants qui, le lendemain, subissent un examen attentif, et une note est prise sur tous ceux qui méritent quelque attention au point de vue pathologique. Les syphilitiques sont dans ce cas.

Après ce travail, par une addition et des soustractions, on a la somme des enfants examinés, malades ou non ; et, parmi eux, le nombre des syphilitiques et celui des sujets atteints de l'affection desquamative de la langue, lesquels peuvent être divisés en deux catégories suivant qu'ils présentent ou non des marques de syphilis héréditaire.

Voici maintenant les chiffres qui m'ont été fournis par les quatre premiers mois de l'année courante :

Enfants entrés à l'hospice, du 1er janvier 1881 au 30 avril : 2,197.

Non syphilitiques : 1,869.

Atteints de syphilis héréditaire : 328.

Atteints de l'affection desquamative : 15.

Sur ces 15 enfants, 13 portaient des traces incontestables de syphilis héréditaire actuelle ou éteinte. Sur l'un d'eux, ces marques manquaient de netteté. Un seul, par conséquent, paraissait complètement indemne de cette maladie. En laissant de côté le cas douteux, il résulte des chiffres précédents que, sur 1,869 enfants non syphilitiques, un seul présentait l'affection desquamative, tandis que, sur 328 syphilitiques, 15 étaient atteints de cette lésion.

Qui ne conclura avec moi que la syphilis héréditaire joue le rôle capital dans l'étiologie du mal de langue, et que si, dans un cas, bien qu'ayant existé, l'on n'a pu constater cette relation, c'est que la syphilis n'a pas laissé chez ce petit malade des traces apparentes de son existence ?

De ce qui précède je crois donc pouvoir conclure : que des trois observations sur lesquelles

(*) M. Vanlair avait publié dans la *Revue mensuelle de méd. et de chir.* (1880) un mémoire intitulé : Du LICHÉNOÏDE LINGUAL. M. Parrot ne connaissant pas ce travail, ne l'avait pas cité.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

Les cicatrices.

Jusqu'à présent, je vous ai entretenus de la syphilis en activité, actuelle, vivante ; aujourd'hui je me propose de vous parler de la syphilis qui a cessé d'agir, qui est morte et que l'on ne peut plus reconnaître qu'aux empreintes qu'elle a laissées. Ces marques sont parfois difficiles à découvrir, et dans le plus grand nombre des cas elles restent ignorées ; mais lorsqu'on les a vues, on peut affirmer que la maladie a existé chez celui qui les porte.

Dans cette étude de la syphilis éteinte, il faut procéder comme les paléontologistes qui, pour reconstituer une espèce disparue, fouillent les couches de la terre, rassemblent, rapprochent et comparent les fragment qu'ils y rencontrent, refont un squelette, et, de cette notion fondamentale s'élèvent à celle de l'animal tout entier avec ses allures, ses mœurs et son milieu ambiant. De même, pour trouver dans l'organisme les preuves des souffrances jadis endurées, l'on doit étudier sa surface, fouiller sa profondeur, et, à l'aide des renseignements recueillis de la sorte, remonter jusqu'à la maladie dont il a subi les atteintes. Ces empreintes existent sur la peau, les dents et les os (1). Aujourd'hui nous allons étudier celles du tégument externe.

Les lèvres des petits syphilitiques qui n'ont pas dépassé quelques semaines sont fréquemment couvertes d'érosions d'où suinte un fluide très virulent qui forme des croûtes jaunes. Cette altération est d'ordinaire trop superficielle pour laisser des traces. Il n'en est pas ainsi à un âge plus avancé ; par exemple lorsque les sujets ont dépassé trois mois. Souvent,

est basé le travail de M. Vanlair, la première seule doit être retenue pour la discussion actuelle... Je ne vois aucun inconvénient à admettre que la première malade de M. Vanlair était atteinte d'un mal tout autre que celui que j'ai décrit, et qu'il a parfaitement le droit d'appeler *lichénoïde de la langue...*, etc. »

(1) Les lésions osseuses ont été suffisamment étudiées dans les leçons XIII et XIV. On trouvera plus loin l'étude des altérations dentaires.

alors, la maladie fait apparaître sur le limbe labial un certain nombre de fissures dont la profondeur peut atteindre 1 et même 2 millimètres. Le plus souvent on les trouve sur la lèvre supérieure de chaque côté du lobule, et sur l'inférieure au niveau de la ligne médiane. Fréquemment aussi elles atteignent les commissures. Dans ce dernier siège, la perte de substance est beaucoup plus étendue et semble creusée dans une sorte de végétation du tégument. Ces fissures déterminent chez ceux qui les portent des cicatrices d'autant plus apparentes qu'elles ont eu plus de profondeur et de durée. Celles-ci sont blanches, occupent toute l'épaisseur de la lèvre, et leur largeur peut dépasser un millimètre. Aux commissures, elles s'étalent sur la peau voisine en une petite plaque nacrée dont la périphérie est assez régulièrement arrondie. Seule la syphilis héréditaire est capable de produire les ulcérations multiples dont je viens de vous parler et les cicatrices qui leur succèdent. Mais il peut se présenter une circonstance embarrassante, c'est lorsqu'il n'existe qu'une fissure et qu'elle occupe le sillon médian de la lèvre inférieure. Le froid, en effet, produit souvent à ce niveau une gerçure profonde et durable, dont l'empreinte cicatricielle ne saurait être distinguée de celles qui ont une origine spécifique; mais cette cicatrice est unique et ne se montre jamais ailleurs.

Chez quelques sujets, la partie cutanée de la lèvre inférieure et le menton deviennent malades en même temps que les lèvres, et il s'y développe des crevasses masquées par des croûtes, durant leur période d'acuité. Elles donnent naissance à de nombreuses cicatrices linéaires, blanches, qui tantôt s'entre-croisent sous des angles divers, à la manière d'un réseau, qui d'autres fois affectent la forme d'un éventail étalé dont la périphérie répondrait à la lèvre et le sommet au menton. Ces restes de la syphilis héréditaire ont un aspect tout à fait caractéristique, et l'on ne peut hésiter sur leur origine.

Le tissu cellulaire sous-cutané et la peau elle-même, dans sa couche la plus profonde, sont le siège de *gommes syphilitiques* qui, bien qu'assez communes, ont été étudiées et mentionnées seulement par un petit nombre d'auteurs, qui les ont en général confondues avec d'autres affections. M. Lancereaux cite comme les ayant observées, Putégnat et Bassereau. M. Julien, dans un ouvrage récent, ne leur consacre que quelques lignes. Quant aux empreintes qu'elles laissent à la peau, personne n'en a parlé.

Le plus souvent elles passent inaperçues durant la première période de leur évolution, précisément à cause de la région où elles prennent naissance. Ce sont d'abord de petites masses indolentes, dures, de la grosseur d'un grain de chènevis ou d'une cerise. Quand, au début, elles sont mobiles sous le tégument, ce qui est le plus habituel, elles ne tardent pas à lui

adhérer et à l'engager dans leur processus. Il existe alors une saillie violacée, et si on comprime la tumeur entre deux doigts, on voit apparaître au centre une tache d'un blanc jaunâtre, due à l'amincissement de la peau, qui laisse voir par transparence la matière ramollie de la tumeur. Si, comme il advient presque toujours, l'évolution du mal n'est pas troublée soit par un traumatisme, soit par une intervention thérapeutique, il se fait en un point de l'abcès une petite ouverture circulaire qui bien souvent ne dépasse pas un millimètre, par laquelle s'échappe son contenu; d'autres fois c'est par une fente que cette évacuation a lieu, laissant une cavité qui se comble très rapidement; après quoi, l'orifice cutané se ferme, et finalement il ne reste plus de ce travail pathologique qu'une petite cicatrice indélébile et de forme tout à fait caractéristique.

Ces cicatrices ne se rencontrent pas indifféremment sur toutes les parties du corps. Je n'en ai jamais observé à la face, non plus qu'aux membres supérieurs. Leur siège de prédilection est la peau des fesses, des cuisses et des jambes, en arrière et en dehors. Elles sont en général peu nombreuses et à une assez grande distance les unes des autres. Il est rare que l'on en trouve plus de deux ou trois groupées sur le même point. Toujours on les voit sous la forme d'une ligne ou d'un point blanc, au centre d'une dépression d'autant plus marquée que le mal est plus récent, et d'une teinte violacée qui s'efface peu à peu. Profondément, existe une induration qui disparaît avec une grande lenteur. A partir de quatre ou cinq ans, ces cicatrices, qui se sont amoindries peu à peu, ont de très petites dimensions ; mais elles gardent toujours un aspect et une topographie qui leur sont absolument propres, et qui en font l'un des stigmates les plus certains de la syphilis héréditaire.

La dépression en entonnoir du début de la période cicatricielle s'explique aisément par le siège des tumeurs, et par ce fait qu'après s'être vidées rapidement, elles sont remplacées par une caverne dont la paroi cutanée, très amincie, se déprime immédiatement et tend à s'appliquer sur les parties profondes, où ne tardent pas à la fixer des adhérences réparatrices. La déformation produite de la sorte, d'abord très marquée, s'efface peu à peu, comme s'effacent toutes les empreintes morbides chez les enfants, sous l'influence de l'évolution physiologique.

C'est dans les deux derniers tiers de la première année que les *gommes sous-cutanées* sont le plus fréquentes ; après cet âge on ne les observe que rarement. Il est exceptionnel qu'elles apparaissent toutes en une seule poussée; c'est d'une manière successive qu'elles se développent. Il y a d'assez grandes variétés dans leur évolution. Il en est qui restent longtemps dures; d'autres, au contraire, se ramollissent très rapidement.

Si l'on croit devoir intervenir, ce qui n'est pas indispensable, comme

le prouve la marche naturelle de l'affection, il faut se contenter de faire une petite ponction avec une lancette au niveau de la tache blanche dont je vous ai parlé.

Les cicatrices syphilitiques dont je viens de vous entretenir étant limitées à des points tout à fait spéciaux, tirent de cette localisation même une physionomie qui leur est propre et les distingue très nettement de celles que je vais maintenant vous décrire. Beaucoup plus fréquentes, sans être pour cela moins typiques, celles-ci doivent être recherchées avec le plus grand soin, car, de toutes les empreintes que laisse la syphilis héréditaire, ce sont les plus communes et partant les plus intéressantes au point de vue du diagnostic.

Les syphilides cutanées qui leur donnent habituellement naissance sont la syphilide *en plaques* ou *papuleuse*, et l'*ecthymateuse* ou *pustuleuse*.

La première, vous le savez, consiste en des plaques saillantes, discoïdes, larges de quelques millimètres à un centimètre et demi, d'un rouge cerise ou cuivré, parfois même violacées ou légèrement jaunâtres, presque toujours couvertes de petites squames furfuracées ou d'une croûte parcheminée, le plus souvent isolées les unes des autres, ou bien groupées et formant ainsi des plaques larges et irrégulières, limitées à leur périphérie par des segments de circonférence.

Leur marche est lente. Après avoir disparu, elles se reproduisent. Il n'est pas rare de les voir s'ulcérer au niveau des régions soumises au contact des corps irritants, telles que les fesses, la face postérieure des cuisses et le scrotum. Elles peuvent atteindre les divers points du tégument externe mais elles ont une véritable prédilection pour la région postéro-inférieure du corps, et surtout pour les fesses et la partie des cuisses qui leur confine.

La syphilide ecthymateuse, infiniment moins fréquente que la précédente, est exceptionnelle dans les points qui viennent d'être indiqués. Quand elle se développe, c'est plutôt sur les régions inférieures du tronc, et en particulier sur le ventre.

Les empreintes que laissent ces éruptions sont indélébiles. Elles tirent toute leur valeur de leur forme et surtout de leur siège. Elles sont circulaires et leur contour est régulier, bien qu'il manque parfois de netteté. Suivant le temps qui s'est écoulé depuis leur formation, et par le fait d'autres circonstances qui le plus souvent nous échappent, elles font une légère saillie au-dessus de la peau saine; ou, ce qui est infiniment plus fréquent, s'y marquent par une dépression de profondeur variable. Il est tout à fait exceptionnel que celle-ci dépasse un demi-millimètre. Leur surface est souvent lisse, d'autres fois un peu inégale, avec de très petites cupules. Jamais l'on n'y distingue de véritables brides. Leur

couleur a un grand intérêt et varie surtout avec l'âge. Dans la plupart des cas, au début, elle est uniforme et d'un rouge violacé ; mais bientôt l'on y peut distinguer trois teintes, qui affectent la disposition suivante : au centre, un disque où le blanc tend à dominer chaque jour davantage, puis une zone violacée, et tout à fait à la périphérie une seconde zone d'un rouge brunâtre, beaucoup moins nettement délimitée que la précédente. Peu à peu la coloration rouge ou violacée qui dominait au début s'efface; au contraire, la partie centrale qui correspond à la cicatrice proprement dite devient de plus en plus blanche, et le pigment qui l'entoure se fonce. Cette dernière zone, très large et très apparente chez les sujets à peau brune, est au contraire à peine visible chez ceux qui l'ont très blanche. Elle persiste longtemps, mais elle finit par disparaître, et il est bien rare que l'on en puisse constater quelque indice chez les sujets qui ont dépassé six ans. Par les progrès de l'âge et les modifications qui en résultent dans les parties où siègent les cicatrices, la dépression et la coloration tendent constamment à s'effacer, et, bien que sur un grand nombre de sujets on puisse encore les constater dans l'adolescence et même dans l'âge adulte, elles y sont très frustes. Pour les reconnaître, il faut beaucoup d'attention et un éclairage très approprié. Il m'est arrivé de ne pouvoir les découvrir qu'à l'aide d'une loupe. Avec son secours, on constate çà et là de petites plaques arrondies, légèrement écailleuses, ridées et pâles.

Non seulement sur différents sujets, mais sur le même individu, il est habituel de rencontrer des cicatrices de largeur, de profondeur et de coloration très différentes. Les unes ont à peine un millimètre de diamètre, d'autres ont plus d'un centimètre et demi. Il y en a de teinte encore violacée, à côté de quelques-unes qui sont déjà très blanches. La zone pigmentée n'existe qu'à la périphérie d'un certain nombre ; enfin, comme je l'ai déjà dit, le tégument, à leur niveau, est déprimé à des degrés très divers. J'ajoute que toutes ces variétés sont assez fréquemment associées à une syphilide actuelle, et de la sorte on a sous les yeux le processus pathologique tout entier.

Le point de vue topographique a une importance capitale, et nous ne pouvons lui accorder trop d'attention, car, bien souvent c'est de la place qu'occupent les cicatrices que dépend leur valeur diagnostique. Succédant d'ordinaire à la syphilide en plaques, elles doivent nécessairement se rencontrer sur les régions qu'affecte celle-ci. On les trouve, en effet, disséminées sur la partie la plus inférieure du tronc, en arrière, c'est-à-dire tout à fait au bas de la région sacrée et sur la peau du coccyx, sur les fesses et la face postérieure des cuisses et des jambes. Il n'est pas rare de les constater simultanément sur tous ces points chez le même sujet;

d'autres fois elles sont limitées à l'un d'eux. Les fesses sont leur siège de prédilection, et les empreintes y font leur plus grande profondeur. La région postéro-inférieure du tronc et l'abdomen au-dessus de l'ombilic sont parfois le siège de cicatrices larges et profondes, isolées ou groupées. Plus rares que celles précédemment étudiées, leur signification n'en est pas moins précise. Elles succèdent à des syphilides pustuleuses qui par leur apparence rappellent l'ecthyma ou le pemphigus.

Il est un certain nombre d'affections éruptives non syphilitiques qui, elles aussi, laissent sur la peau des traces de leur passage, parfois d'une très longue durée, et qui ne sont pas sans présenter une grande ressemblance avec les empreintes des syphilides cutanées. Je vais vous indiquer celles qui peuvent exposer à des erreurs de diagnostic.

Les éruptions varioliques sont de ce nombre. Les cicatrices qu'elles produisent sont parfois disséminées sur toute la surface tégumentaire, mais c'est particulièrement à la face qu'elles existent. Cette topographie, ainsi que leur uniformité et leur régularité, les distingue de celles qui sont consécutives à la syphilis. Je viens de constater ces différences sur six enfants de la même famille. Quatre, récemment atteints de varioloïde, présentaient des cicatrices de cette éruption très régulières, très nettes, d'un égal diamètre, généralisées, mais peu nombreuses et également espacées. Cinq portaient les traces d'une syphilis héréditaire éteinte, qui chez deux avait laissé sur la peau des fesses et du voisinage des cicatrices assez nombreuses, beaucoup plus rapprochées les unes des autres et moins uniformes dans leur diamètre, leur couleur et leur âge, que celles dues à la fièvre éruptive, et, par là, s'en distinguaient d'une manière très nette.

La varicelle marque assez souvent son passage, mais beaucoup plus fréquemment à la face que sur les autres parties du corps et surtout qu'aux fesses. D'ailleurs le diamètre de ces dépressions est très petit, et à quelque période qu'on les observe, elles sont dépourvues de zone pigmentaire.

L'impétigo atteint surtout la tête, et, après sa guérison, l'on ne peut distinguer la place qu'il occupait.

Les éruptions diverses de la gale, bien qu'elles puissent affecter les différentes parties du corps, s'accumulent surtout aux extrémités des membres et disparaissent sans laisser de traces.

Les pustules que l'on désigne sous la dénomination un peu vague d'ecthyma, en dehors de la syphilis, sont rares, n'ont pas de siège particulier, sont très irrégulièrement distribuées sur tout le corps, et guérissent sans cicatrice.

Le pemphigus simple, si fréquent chez les jeunes enfants, se montre

sur les régions supérieures du tronc et non sur celles où se développent les syphilides; il guérit rapidement sans laisser aucune trace.

Les gommes tuberculeuses siègent habituellement sur les membres et laissent après elles des ulcérations larges et profondes, dont les cicatrices, irrégulières et gaufrées, adhèrent aux parties sous-jacentes.

Les traces des brûlures sont toujours faciles à reconnaître. Elles sont larges, de contour très irrégulier, d'un bleu nacré, souvent couvertes de brides, et sans localisation propre. Il m'est arrivé bien souvent d'en observer au voisinage de cicatrices syphilitiques, et jamais je n'ai éprouvé le moindre embarras à les en distinguer.

Les marques que laisse l'huile de croton sont comme ponctuées, beaucoup plus uniformes que celles de la syphilis, et, contrairement à ce que l'on observe pour ces dernières, elles sont groupées soit sur l'abdomen, soit, ce qui est beaucoup plus habituel, sur une certaine étendue de la surface thoracique.

Les cicatrices cutanées provoquées par la syphilis héréditaire se produisent suivant un mode identique, quelle que soit l'affection qui en a été le point de départ, et les différences qu'elles présentent entre elles sont uniquemeunt dues à l'intensité et, si je puis ainsi dire, à la quantité de la lésion primitive, dont le siège est le même, qu'il s'agisse d'une plaque saillante, d'une ulcération ou d'une pustule. En effet, l'examen des tranches histologiques détachées au niveau des points malades montre que, dans tous ces cas, il se dépose dans le derme, autour des vaisseaux papillaires et même de ceux qui sont plus profonds, des corpuscules arrondis, véritables éléments lymphoïdes, dont le nombre est très différent suivant la variété de la lésion. Rares dans les simples macules, ils sont au contraire excessivement abondants dans les papules saillantes. Consécutivement à ce premier travail et sous son influence, l'épiderme devient à son tour malade, les cellules du corps muqueux de Malpighi se tuméfient, prolifèrent dans leurs couches inférieures, se laissent traverser par les liquides qui s'élèvent du derme jusqu'à la cuticule qu'ils décollent, puis subissent d'autres modifications. Dans le plus grand nombre des cas, quand le travail pathologique est modéré, les corpuscules lymphoïdes trouvant à vivre dans le milieu où ils ont été jetés, s'organisent et se transforment en tissu conjonctif, lequel, dans la suite, par la rétraction qu'il subit, détermine les dépressions du tégument. D'abord les vaisseaux de la région prennent un développement considérable, et, sur les coupes, on les trouve presque toujours remplis de globules rouges, ce qui donne aux plaques malades leur coloration violacée. Dans la suite, comprimés par le tissu rétractile de nouvelle formation, ils perdent de leur calibre,

et le sang y trouve un passage moins large ; d'où les taches blanches cicatricielles.

Dans le cas où les éléments lymphoïdes s'accumulent en quantité considérable, ils ne peuvent vivre, se désagrègent, se ramollissent, et, consécutivement à leur fonte, il se produit des ulcérations de profondeur variable. Les cicatrices sont alors plus déprimées et le corps papillaire est presque toujours détruit sur une certaine hauteur ou même dans sa totalité. Quant à la zone brunâtre qui, pendant un certain temps, limite les cicatrices, elle est due au dépôt d'une quantité variable de pigment dans les cellules du corps muqueux qui se trouvent immédiatement en dehors de celles directement atteintes par le travail pathologique.

DIX-HUITIÈME LEÇON

Altérations des dents

La syphilis héréditaire imprime sur les dents des marques que l'âge ne peut effacer et dont l'importance est capitale au point de vue du diagnostic. Je ne crains pas d'exagérer en disant que la chronologie et l'intensité de la maladie s'y trouvent inscrites en caractères indélébiles; et que pour affirmer son existence, leur témoignage est aussi certain que celui des médailles pour fixer certains faits d'une période de l'histoire. Ce n'est pas seulement durant la vie que cette importance se manifeste, mais encore après la mort, et pendant une durée qui semble n'avoir pas de limites, comme il me sera facile de vous le démontrer un peu plus tard (1).

Les altérations dentaires dont je vais vous entretenir ont été observées et décrites depuis longtemps, mais d'une manière incomplète, et leur anatomie pathologique a été fort négligée; de plus, presque tous ceux qui les ont eues sous les yeux ont méconnu leur véritable origine. J'insisterai donc particulièrement sur ces deux points de leur histoire.

C'est sous le nom d'*érosion* que Fauchard, chirurgien-dentiste de la première moitié du siècle dernier, les a fait connaître. Bunon et Mahon ont adopté le même terme, et par de bonnes observations et des figures ont contribué à les faire connaître. Duval, Fournier et plus récemment Oudet, les ont étudiées sous le nom d'*atrophie*.

Tous ces auteurs étant des spécialistes, se sont placés surtout au point de vue descriptif. Au contraire ceux qui les ont suivis se sont préoccupés de l'étiologie, restituant ainsi l'altération dentaire à la pathologie commune. Parmi eux je vous citerai particulièrement MM. Jonathan Hutchinson, Magitot, Broca, Castanié (2), G. Ratier (3), Sophus-Davidsen, Horner, O. Becker et Nicati.

Sans proscrire absolument le terme d'érosion généralement admis jusqu'ici, je lui substituerai, pour désigner le mal dans son ensemble, la

(1) Voyez le mémoire intitulé : Une maladie préhistorique.

(2 Castanié. *De l'érosion ou des altérations des dents permanentes à la suite des maladies de l'enfance* (Thèse de Paris, 1873).

(3) G. Ratier. *Contribution à l'étude de l'érosion dentaire* (Thèse de Paris, 1879).

dénomination d'*odontopathie atrophique*, qui a l'avantage de ne préjuger ni sa nature ni son apparence.

Je vais d'abord vous décrire les altérations telles que la clinique nous les fait connaître; puis je m'occuperai de leur anatomie pathologique, réservant pour un dernier chapitre l'étiologie, qui nous intéresse tout particulièrement.

Dans l'étude de l'altération, il faut distinguer avec soin ce qui est primitif, je veux dire ce qui dépend d'une manière immédiate de la cause, des modifications ultérieures, telles que les colorations diverses des dents au niveau des points lésés, les incrustations de tartre, la carie, les brisures, etc.

L'atrophie primitive se présente sous des aspects très variés, mais pouvant être ramenés à un petit nombre de formes typiques, les seules dont la description me semble devoir être donnée. J'ai cru bon d'admettre les cinq suivantes, à savoir : la cupulaire, la sulciforme; la cuspidienne; celle en encoche ou d'Hutchinson; celle en hache.

L'exactitude de ces termes sera, je l'espère, suffisamment justifiée par ce qui va suivre.

Presque tous les auteurs se sont exclusivement occupés de la dentition permanente. Il est vrai qu'elle est atteinte beaucoup plus souvent que la temporaire; néanmoins je vous montrerai que celle-ci l'est encore assez fréquemment.

Les trois premières variétés d'atrophie sont rarement isolées, on les trouve d'ordinaire associées deux à deux, ou même réunies sur la même dent.

La *cupulaire* est sans contredit la plus fréquente et aussi la plus simple; elle entre comme un élément habituel dans la constitution de la seconde et de la troisième. Elle se présente avec ses caractères les plus tranchés sur les incisives permanentes, en particulier sur les médianes supérieures. De petites excavations en cupule, dont les plus petites ne sont visibles qu'à la loupe, tandis que le diamètre des plus larges peut atteindre deux millimètres, qui, rarement, du moins au début, dépassent l'émail, mais dont le fond n'est séparé bien souvent de l'ivoire que par une couche très mince de ce revêtement : telle est cette lésion. Le nombre, le siège et le diamètre des cupules affectent entre eux des relations assez constantes. Elles occupent la partie de la dent la plus rapprochée du bord libre, et sur une hauteur presque toujours inférieure à celle de la portion restée saine. Souvent, disposées suivant une ligne unique et horizontale, elles déterminent d'une manière très nette deux segments sur la couronne. Le premier, plus mince que le second, comme atrophié, est aussi moins lisse

et régulier. L'on y voit assez fréquemment d'autres cupules, tantôt rangées comme les premières, d'autres fois disséminées sans ordre. Chez un assez grand nombre de sujets, la surface malade n'a qu'une très petite étendue. On y voit deux ou trois excavations très profondes et très rapprochées du bord libre qu'elles entament. Souvent elles s'allongent suivant l'axe de la dent en de véritables gouttières; disposition qui prédispose singulièrement à l'usure et à la destruction cette partie de la dent.

Lorsque les cupules sont nombreuses, elles sont de petites dimensions, peu larges, peu profondes, et revêtues par un émail assez épais pour conserver sa teinte laiteuse. Il en est presque toujours ainsi lorsqu'elles forment sur la couronne une seule zone horizontale; mais lorsqu'elles sont au nombre de deux ou trois seulement, sur la face antérieure de la couronne, elles sont plus irrégulières, plus larges, plus profondes, et à leur teinte jaune l'on reconnaît que le revêtement d'émail est très mince, ou même qu'il a complètement disparu.

Il peut arriver que les cupules, quelle que soit d'ailleurs leur disposition, soient primitivement très distinctes les unes des autres; mais peu à peu et parfois assez rapidement, les portions d'émail qui les séparent sont détruites et elles se confondent de telle sorte qu'il est malaisé de reconstituer leur forme première. Lorsqu'elles formaient, au début, deux lignes horizontales et superposées, on voit à leur place une large et profonde rigole jaune et à bords irréguliers, qui divise nettement la couronne. Etaient-elles isolées sur le segment supérieur, par leur réunion elles déterminent des cavités à contours et à fond inégal, qui de même que la lésion précédente, diminuent notablement la solidité de l'organe.

Ce qui précède s'applique à la couronne tout entière, mais plus particulièrement à sa face antérieure. Sur la postérieure, la lésion est toujours plus accentuée. Les cupules y forment des rangées plus nombreuses; surtout elles y ont des dimensions plus considérables. Les modifications consécutives y sont aussi plus rapides et plus malfaisantes. Si les excavations forment une seule ligne en avant, on peut affirmer qu'il y en a deux ou trois en arrière. Lorsque sur le premier siège, leur largeur et leur profondeur sont d'un millimètre, ces dimensions sont doublées ou même triplées sur le second. Toutefois, comme les altérations de la face linguale sont très difficiles à constater durant la vie, leur importance clinique est primée par celle des lésions de la face labiale.

L'*atrophie sulciforme* se confond fréquemment avec la précédente. Elle a eu le privilège d'attirer tout particulièrement l'attention des observateurs, bien qu'elle laisse sur les dents des traces moins profondes et moins caractéristiques que la cupuliforme et la cuspidienne. Elle peut atteindre toutes les dents, mais elle est surtout habituelle sur les incisives, où, chose

bien digne d'intérêt, elle se trouve à l'état rudimentaire physiologiquement En effet l'on constate assez fréquemment, à l'aide d'une loupe ou même à l'œil nu, sur la face antérieure de ces dents, comme d'ailleurs sur les canines, un grand nombre de petites cannelures horizontales et parallèles, correspondant à la séparation des couches d'émail. Sous l'influence pathologique, elles se groupent, se creusent profondément pour constituer l'atrophie sulciforme. Il n'y a parfois qu'un sillon, mais on en compte parfois jusqu'à quatre. Ils sont toujours horizontaux et parallèles. Leur hauteur peut atteindre et dépasser 2 millimètres ; dans ce cas, il est rare qu'elle soit la même sur toute la largeur de la dent. Leur profondeur et leur constitution anatomique est variable.

La couche d'émail n'y manque pas toujours ; mais elle y est plus mince que sur les autres points. Lorsqu'ils sont hauts et profonds, l'ivoire est presque toujours entamé et leur fond, au lieu d'être lisse, est rugueux et inégal. Entre eux, l'émail fait un relief assez sensible et paraît épaissi. C'est cette disposition que certains observateurs ont qualifiée d'érosion en étages ou en escalier. M. Nicati pense que ce n'est pas la lésion considérée sur une dent que l'on doit qualifier de la sorte, mais l'ensemble des anomalies dentaires. Je ne vois aucun avantage à conserver une dénomination qui rappelle une ressemblance très éloignée, et comme je vous l'ai déjà dit au début, je lui préfère l'expression beaucoup plus vague d'odontopathie atrophique.

De même que pour la première forme, il y a une distinction à établir entre l'état de la face antérieure de la couronne que je viens de vous faire connaître et celui de la postérieure. Sur cette dernière, les sillons sont plus nombreux et plus profonds, et il est assez habituel d'en trouver sur toute son étendue, mais ils n'y ont pas la même direction. Quand cette atrophie coexiste avec la cuspidienne, au niveau du segment aminci, les sillons sont horizontaux comme en avant ; mais sur celui qui est au-dessous et dont la partie émaillée a la forme d'un triangle, ils ont une direction verticale ou très légèrement oblique par rapport à l'axe de la dent, et forment là de profondes cannelures.

Ce n'est pas seulement avec l'atrophie cuspidienne que celle en sillon se trouve associée ; mais aussi, comme je vous l'ai déjà dit, avec la cupulaire. En effet, quand les cupules sont larges, peu nombreuses et disposées horizontalement, entre elles existent d'ordinaire de petits sillons, qui leur servent de trait d'union. D'autres fois, au contraire, c'est au nombre très considérable des cupules qui, alors, sont microscopiques et excessivement rapprochées les unes des autres, qu'est due l'apparence sulciforme de la lésion.

L'*Atrophie cuspidienne* atteint la couronne au niveau de sa partie libre,

de celle qui apparaît la première, je veux dire la surface triturante des molaires, la pointe des canines et le tranchant des incisives.

Je ne l'ai jamais observée sur les incisives temporaires, et elle est excessivement rare sur les prémolaires permanentes. Pour la décrire, j'aurai surtout en vue les premières molaires, où elle se montre avec sa physionomie typique. La couronne y est toujours divisée en deux parties très distinctes, et parfois il semble que l'on ait sous les yeux deux portions de différentes dents. Le segment qui avoisine la gencive est sain ; l'autre est atrophié, amoindri dans toutes ses dimensions, surtout dans ses diamètres horizontaux, de telle sorte qu'il paraît comme enchâssé, comme serti dans le premier.

Les cuspides mousses de l'état normal y sont remplacées par des cônes très aigus, inégaux de saillie et de forme. Au lieu d'une surface unie et lisse, d'un blanc laiteux ou nacré, dure et résistante, on en trouve une rugueuse, mate, jaunâtre ou brune, d'apparence sordide et friable. L'on y distingue un grand nombre de dépressions, de sillons sinueux au niveau desquels la couche d'émail est très amincie, si elle n'a pas complètement disparu. La dentine elle-même a subi un amoindrissement notable. Le segment, altéré de la sorte, constitue les deux tiers de la couronne ; d'autres fois il n'a qu'un ou deux millimètres de haut. Celui qui le supporte est entouré d'un épais bourrelet d'émail (Magitot), dont le relief amoindrit encore, du moins en apparence, la portion atrophiée qui semble reposer sur une sorte de plate-forme.

Toutes ces particularités existent, à des degrés divers, sur les premières molaires. Les autres dents les présentent aussi, mais avec des modifications qui tiennent à leur forme et qui changent l'apparence de la lésion.

Sur les prémolaires de la première dentition, le retrait est moins accusé. Dans un grand nombre de cas même, il est impossible de le distinguer, les cuspides font une saillie à peine marquée, et le bourrelet est souvent insensible ; par contre, la couronne, dans sa plus grande étendue, est très inégale et couverte de rugosités. Il semble que l'émail y ait été brisé. Lorsque les prémolaires définitives sont atteintes, ce qui est tout à fait exceptionnel, l'atrophie s'y présente comme sur ces premières molaires, mais dans des proportions très atténuées. Sous l'influence de la lésion, les canines prennent assez exactement la forme d'un cône acéré emmanché dans une virole cylindrique. Elles sont altérées fréquemment durant leur période temporaire, et aucune autre dent caduque ne l'est à un égal degré. Je vous donnerai plus tard l'explication très simple que l'on peut fournir de ce fait.

Morphologiquement, la lésion des incisives, et en particulier celle des médianes supérieures, où elle atteint son maximum, se rapproche beau-

coup de celle des canines, à cette différence près que le segment malade y a l'apparence d'une lame et non d'une pointe; et que la couche d'émail y conserve d'ordinaire plus d'épaisseur.

Cette atrophie est très souvent liée aux deux précédentes, comme je vous l'ai déjà fait pressentir. Presque toujours la portion amoindrie de la dent est séparée de celle qui a conservé ses proportions normales par un sillon profond, ou par une série de larges cupules. J'ai vu, bien que rarement, sur les premières molaires, une ou deux rangées horizontales de cupules se dessiner autour du segment malade. Il est beaucoup plus fréquent de constater un grand nombre de petits alvéoles irrégulièrement distribués sur toute la surface malade. Ils sont très inégaux de forme et de dimensions, et donnent à la couronne un aspect tout spécial, que Ch. Tomes a voulu rendre par la qualification de dents en gâteau de miel.

La même particularité existe sur les cuspides des canines, mais avec moins de netteté. Il est bien rare que les incisives de la dentition permanente si souvent atteintes par l'atrophie cuspidienne, ne présentent pas sur leur face labiale et surtout sur la postérieure, un certain nombre de cupules et de sillons, disposés en séries horizontales ou irrégulièrement disséminés.

Quoi qu'il en soit de ces combinaisons des différentes formes de l'atrophie, il est toujours aisé de constater la prédominance de l'une d'elles, qui doit servir à qualifier l'altération. Il ne faut pas d'ailleurs se méprendre sur la valeur des termes employés dans cette étude. Uniquement destinés à faciliter la description, ils n'impliquent pas des états morbides divers. En réalité le mal, quelle que soit sa physionomie, reconnaît une cause et une altération primitive identiques. La diversité n'est qu'apparente, se réduit à une question de forme, et c'est à cela que se borne l'importance des dénominations employées.

L'*atrophie en encoche* ou d'*Hutchinson* n'a été décrite par cet auteur que sur les dents permanentes; mais elle atteint aussi celles de la première dentition, comme il m'a été donné de le constater plusieurs fois, notamment sur un enfant de moins de deux ans. Sans nier que les canines puissent être altérées de la sorte, j'affirme qu'elle atteint à peu près exclusivement les incisives et surtout les médianes supérieures. Elle consiste en une perte de substance de la couronne, au niveau de son bord tranchant, où l'on voit une encoche, une échancrure en forme de croissant ou de triangle. La dent est d'ailleurs saine et l'altération, contrairement à ce qui a été dit des précédentes, est presque toujours isolée. Mais il n'en a pas été ainsi à toutes les périodes du développement de cette forme de l'atrophie. C'est qu'en effet elle n'est pas primitive, mais la conséquence d'une action traumatique exercée sur la dent après son apparition au dehors.

Dans l'alvéole c'est l'altération cupuliforme qui existait sur un point de la couronne très rapproché du bord, n'occupant que son centre et laissant les bords intacts. Dès qu'elle est soumise à l'action des agents extérieurs, cette partie malade est rapidement détruite, et laisse à sa place une perte de substance qui n'est autre chose que l'encoche décrite par M. J. Hutchinson.

L'*atrophie en hache* diffère de toutes les autres en ce qu'elle appartient exclusivement à la première dentition. Jusqu'ici je ne l'ai observée que sur les incisives médianes supérieures. Le bord tranchant et la portion de la couronne qui le supporte sont intacts; tandis qu'au voisinage du collet, la dent est profondément érodée sur toute sa périphérie, et réduite à un pédicule irrégulièrement cylindrique, noirâtre et rugueux. Il en résulte une apparence qui rappelle assez bien celle d'un fer de hache. D'une manière à peu près constante, quand la lésion est très accentuée, les incisives latérales présentent sur leur bord interne une encoche sensiblement plus profonde au voisinage de la gencive que près du bord. Ces modifications donnent à la mâchoire supérieure une physionomie tout à fait typique et que je n'ai jamais rencontrée chez les sujets qui n'étaient pas sous l'influence de la maladie dont l'altération dentaire est une dépendance.

Comme l'atrophie d'Hutchinson, celle en hache n'appartient pas à la période intra-alvéolaire de la dent, qui émerge avec un aspect normal et n'est érodée que plus tard.

Telles sont les modalités les mieux caractérisées de l'odontopathie atrophique, les seules qui aient une signification incontestable au point de vue du diagnostic. J'ajouterai toutefois, et suivant la remarque de M. J. Hutchinson, que chez certains sujets, soit isolément, soit avec les altérations qui viennent d'être décrites, les dents, en nombre variable, sont atteintes d'une *atrophie d'ensemble*, si je puis dire ainsi, et qui consiste en une diminution de leur volume. Elles sont moins longues en moins larges que normalement, ont perdu leurs traits caractéristiques, et ne consistent plus, bien souvent, qu'en de petits moignons informes, disposés irrégulièrement sur les maxillaires et laissant entre eux des espaces vides qui sont dans une proportion directe avec l'importance de l'atrophie.

Consécutivement à l'atrophie et de son fait, les dents subissent des modifications d'un autre ordre, qui parfois entraînent de graves désordres dans l'appareil masticateur.

Chez la plupart des sujets, les parties malades changent de couleur, et l'on voit, en dépit des soins de propreté les plus constants, les cupules, les sillons et les surfaces rugueuses prendre une teinte jaune ou bru-

nâtre, qui les met en relief. D'autres fois, chez ceux qui ne prennent aucun soin de leur bouche, d'épaisses couches de tartre masquent les altérations et forment autour d'une ou de plusieurs couronnes une sorte de coque très dure. La coloration, habituellement jaunâtre de ces dépôts, peut être modifiée par une substance venue du dehors; ainsi, j'ai constaté des nuances verdâtres sur les dents d'un garçon de douze ans qui était apprenti dans un atelier où l'on ciselait le cuivre.

De tous ces désordres secondaires, le plus redoutable, sans contredit, est la carie, que je vous ai déjà signalée à propos de l'atrophie en hache. Ce n'est là, d'ailleurs, qu'une de ses manifestations les plus rares. Aucune dent n'est à l'abri de ses atteintes; mais on l'observe surtout aux prémolaires de la dentition de lait et aux premières molaires. Leur destruction est très rapide, parce que d'emblée une grande étendue de la couronne est envahie; surtout pour les prémolaires, moins résistantes que les autres. La carie des premières molaires, non moins envahissante, détruit successivement les couches horizontales en allant des cuspides vers le collet. Assez souvent elle subit un temps d'arrêt, lorsqu'elle a atteint le bourrelet d'émail qui limite la portion atrophiée. A ce moment, au lieu de ronger uniformément toute la couronne, elle respecte le revêtement d'émail et ne fait disparaître que la dentine. Il en résulte une vaste caverne qui communique largement avec la cavité buccale. Ce travail morbide s'accomplit symétriquement, et les premières molaires ont souvent disparu alors que les autres dents sont à peines touchées, ou même sont tout à fait intactes.

Chez certains sujets, la carie, quand elle détruit les prémolaires de lait et parfois les canines, détermine une atrophie consécutive du maxillaire et des alvéoles où sont enfermées les dents de la seconde dentition, de telle sorte que plus tard il existe entre les premières molaires et les incisives permanentes du maxillaire inférieur un vaste espace vide, comparable aux barres du cheval.

Le diagnostic de l'odontopathie atrophique ne m'arrêtera pas long temps. Lorsqu'on la soupçonne sous les dépôts de tartre, on la rend évidente en les faisant disparaître. Quand rien ne la masque, elle a des caractères tellement tranchés qu'il n'est pas possible de la méconnaître. On ne saurait, par exemple, confondre l'échancrure en croissant d'Hutchinson avec les petites encoches en dent de scie qui existent souvent sur le bord tranchant des incisives permanentes d'un assez grand nombre d'enfants, ou bien encore avec le sinus que limitent parfois les incisives médianes supérieures, lorsque leur bord libre est taillé obliquement de bas en haut et de dehors en dedans.

Quant à la carie, c'est une lésion très fréquente, reconnaissant des causes multiples, et qui, lorsqu'on la considère isolément, n'a aucune valeur diagnostique.

Les deux dentitions sont sujettes à l'atrophie. Je dois m'arrêter sur ce point, en y insistant, parce que l'opinion contraire est aujourd'hui généralement admise. Fournier, dans le Dictionnaire en 60 volumes et M. Ratier dans sa Thèse, sont les seuls qui aient parlé de la lésion des dents temporaires; mais ils se sont contentés d'affirmer le fait sans l'appuyer d'aucune preuve.

Je trouve trois causes principales à l'erreur commune. La première est que jusqu'ici l'on n'a pas songé à faire l'anatomie pathologique proprement dite du système dentaire; et comme beaucoup d'enfants succombent avant l'éruption des dents de lait, il arrive que des altérations parfois considérables restent cachées dans les alvéoles. Ensuite on laisse passer l'atrophie des dents temporaires parce qu'elle est moins profonde, moins caractéristique que celle des permanentes. Enfin leur chute physiologique ou morbide oppose un obstacle considérable à une observation prolongée.

Pour ce qui est de la fréquence relative de l'atrophie des dents de lait, on peut adopter l'ordre suivant : d'abord les canines, puis les deuxièmes prémolaires, au troisième rang les premières prémolaires, enfin les incisives latérales et les médianes. Comme vous le voyez, cette succession est précisément l'inverse de celle de l'éruption; et l'on peut dire que les dents qui apparaissent les dernières sont le plus fréquemment et le plus profondément atteintes. Il n'y a pas de différence sensible pour les deux mâchoires.

Vous savez que les prémolaires et les canines subissent l'atrophie cuspidienne, tandis que les incisives sont altérées près du collet, c'est-à-dire dans la région recouverte la dernière par l'émail; d'où cette forme si particulière des dents malades qui rappelle un fer de hache.

L'atrophie des prémolaires s'accompagne habituellement de celle des canines, tandis que celle des incisives est presque toujours isolée. L'étude de l'étiologie nous donnera la clef de ces particularités et nous montrera qu'elles sont sous la dépendance de l'évolution.

C'est l'atrophie de la seconde dentition qui a été étudiée à peu près exclusivement par les auteurs; ce qui tient à la permanence des dents et aux caractères plus tranchés de la lésion. Les dents homologues, droites et gauches, inférieures ou supérieures, sont atteintes en même temps, mais non toujours avec la même intensité. J'ai cru reconnaître une prédominance non douteuse pour le maxillaire supérieur. Il m'a également

semblé que le côté droit était d'ordinaire plus malade que le gauche.

La seconde dentition tout entière est sujette à l'atrophie, à l'exception des deuxième et troisième molaires, auxquelles j'ajouterai les prémolaires, d'autres observateurs ayant constaté leur lésion ; mais pour mon compte je ne les ai jamais vues malades.

Relativement à la fréquence et à l'intensité du mal, on peut formuler des règles non moins précises. L'atrophie des premières molaires est la plus fréquente et la plus marquée ; jamais une autre dent n'est atteinte sans qu'elles ne le soient à un certain degré. Puis vient successivement celle des incisives médianes, des latérales et enfin des canines.

Le mal ne frappe pas toujours isolément les deux dentitions, et dans un certain nombre de cas, j'en ai constaté les effets tout à la fois sur les prémolaires de lait et sur quelques dents permanentes.

J'aborde maintenant un chapitre de l'atrophie absolument neuf : c'est celui de l'anatomie pathologique, c'est-à-dire des altérations constatées sur le cadavre. Négligeant à dessein les maxillaires, qui ne doivent pas être séparés des autres os, je ne parlerai ici que des dents. Cette étude est un complément indispensable des observations cliniques ; elle fait connaître des lésions moins nettes, moins saisissantes que celles notées durant la vie, mais elle nous initie davantage à leur évolution ; elle nous montre surtout la très grande fréquence du mal.

Si l'on excepte les deux dernières modalités cliniques de l'atrophie qui se produisent consécutivement à l'éruption, toutes les autres existent déjà dans la profondeur des alvéoles, avec la physionomie que vous connaissez. Toutefois, je dois vous signaler quelques particularités nouvelles, notamment à propos de l'émail. Cette portion du tissu dentaire est en général modifiée dans sa quantité et sa qualité. Sur quelques points il manque complètement et laisse à nu la dentine ; sur d'autres il la revêt d'une couche incomplète et presque toujours inégale, irrégulière. Il en résulte une morphologie assez variée et qui mérite d'être connue. Ici ce sont des cupules et des sillons semblables à ceux constatés pendant la vie ; ailleurs, des trabécules d'émail de largeur et d'épaisseur fort différentes, formant un réseau qui limite des espaces au niveau desquels l'élément adamantin est réduit à de très petites proportions ou même fait absolument défaut.

Les lésions qualitatives de l'émail sont assez mal connues et leur étude histologique est à faire ; aussi je ne vous parlerai que de celles que l'on peut apercevoir sans le secours d'aucun instrument. La plus apparente consiste en un défaut de densité. Au lieu du revêtement compacte, tenace, dur, très adhérent à l'ivoire, d'un blanc laiteux et brillant, on trouve une substance

rugueuse, mate, jaunâtre ou brune, parfois comme enfumée, peu adhérente aux parties profondes, friable et d'aspect plâtreux. Il n'est pas rare de voir à sa surface des craquelures et même des fentes qui pénètrent profondément suivant l'axe de ses prismes constitutifs, et l'on croirait que la dent a subi l'action du feu et qu'elle s'est boursouflée et fendillée. Le moindre contact, dans quelques cas, fait détacher des fragments de cette couche malade et met à nu la dentine. Les premières molaires et les canines sont le siège de prédilection de ces altérations de l'émail. Celles de l'ivoire, sont, comme il est aisé de le comprendre, d'une détermination beaucoup moins facile. Quand la couronne est très amincie, comme dans la variété cuspidienne de l'atrophie, l'on ne peut douter que son volume ne soit notablement moindre qu'à l'état normal. — M. Steinberger (1877) et M. Magitot (1878) ont, à l'aide du microscope, constaté sur des coupes la lésion que Czermak et Owen ont qualifiée de dentine globulaire et que l'on trouve dans un grand nombre d'états pathologiques autres que celui qui nous occupe. Ici l'altération se présente sous la forme de bandes au niveau desquelles les globules sont abondants et pressés, tandis que les espaces qu'ils interceptent sont larges, prolongés dans différents sens et remplis d'une matière noirâtre, granuleuse. Les globules, d'un volume très variable, tantôt régulièrement sphériques, tantôt ovoïdes, ont des caractères de composition et une réfringence qui ne permettent pas de les confondre avec l'ivoire normal. Ce sont des masses arrondies, homogènes, ayant une ressemblance frappante avec les granulations sphéroïdales qu'on rencontre au sein du tissu même du bulbe, à l'époque initiale du développement de la couronne. Les canalicules ne sont pas sensiblement troublés dans leur trajet. La couche globulaire est d'ordinaire très nettement limitée et le reste du tissu offre au-dessus et au-dessous d'elle la composition normale. Elle commence sur un côté de la couronne par une extrémité amincie, puis se contourne en arc de cercle, vers sa région la plus élevée, pour se diriger, en s'amincissant, jusqu'au côté opposé. C'est une des lamelles concentriques de la dentine qui est devenue globulaire.

Il y a dans l'ivoire autant de ces couches altérées que l'émail présente de traces d'érosion. Elles sont régulièrement concentriques, séparées par des portions plus ou moins étendues de dentine normale. Celle qui est la plus rapprochée de la limite extérieure de l'ivoire est de beaucoup la plus malade. Les sous-jacentes le sont d'autant moins qu'elles sont plus éloignées de celle-ci.

Quelle est la cause qui altère si profondément le système dentaire durant le temps qu'il se développe ? Tous ceux qui se sont occupés de la

question accusent un trouble nutritif considérable ; mais les divergences se produisent dès que l'on cherche à déterminer le point de départ de ce trouble. D'abord on a accusé les pyrexies de l'enfance. C'est l'explication donnée par Fauchard, Bunon, Mahon, Fournier, et, plus récemment, par John Tomes et Broca. Elle vient naturellement à l'esprit, et il semble tout naturel de l'invoquer. Cependant, quand on y regarde de près, on voit combien elle est peu satisfaisante. A quel âge, en effet, se manifestent ces pyrexies ? La rougeole, de toutes la plus fréquente, est, de l'avis des meilleurs observateurs, Rilliet et Barthez par exemple, très rare avant la première année. Pederet, à l'infirmerie de Cassel, sur 336 morbilleux, n'en a vu que deux au-dessous d'un an. C'est encore plus tard que se montrent la scarlatine, la fièvre typhoïde, la varicelle. Quant à la variole, on l'observe très rarement chez les nouveau-nés, et ceux qui en sont atteints meurent presque fatalement.

Donc l'atrophie a accompli son œuvre sur un grand nombre de dents et a débuté sur les autres dans le temps où d'ordinaire se montrent les pyrexies. J'ajouterai, s'il était nécessaire de fournir un surcroît de preuves contre cette étiologie, que, dans le service que je dirige, à l'hospice des Enfants-Assistés, c'est presque toujours à la rougeole, à la diphthérie et à leurs complications que succombent les enfants atteints d'atrophie dentaire ; et la récidive de ces maladies étant très rare, l'on peut considérer cette atteinte comme la première, du moins dans l'immense majorité des cas : d'où l'impossibilité de leur attribuer l'altération dentaire. J'en dirai tout autant de la coqueluche.

La scrofule est fréquemment incriminée. M. Castanié, dans sa thèse, relate l'histoire d'une jeune fille de quinze ans, traitée dans le service de M. Lailler, à l'hôpital Saint-Louis, qui présentait, avec un lupus du nez et un ulcère pharyngé, plusieurs dents atrophiées. Il ne doute pas que l'on ne doive voir là un des effets de la scrofule. Or il est dit dans l'observation, qu'à l'âge de cinq ans, cette malade avait eu des exostoses aux jambes et que son père était syphilitique. Vous verrez plus tard quel parti l'on peut tirer de ces renseignements en faveur de l'étiologie que j'adopte. Je tiens de mon ami, M. le Dr E. Besnier, qu'à l'hôpital Saint-Louis, presque toutes les modifications du système dentaire que je vous ai fait connaître sont attribuées à la scrofule. Il est probable que dans le plus grand nombre des cas l'histoire des malades fournirait les éléments d'une interprétation tout autre, et que l'intervention de la syphilis apparaîtrait aussi nettement que chez le malade de M. Castanié. Qu'il me suffise, pour le présent, de vous faire observer que la période d'activité de la scrofule ne coïncide pas avec l'époque de l'évolution intra-alvéolaire des dents.

Dans ces dernières années, M. le Dr Magitot a soutenu, sur la cause de

l'atrophie, une opinion qui compte aujourd'hui beaucoup d'adhérents. Pour cet observateur, il faudrait l'attribuer, en toute circonstance, à des convulsions ou à l'éclampsie de l'enfance. Voici comment il s'exprime là-dessus, dans son remarquable *Traité des anomalies dentaires* (p. 269) : « L'érosion a un caractère brusque. Il est évident que la cause qui l'a produite a eu une durée limitée et proportionnelle à son étendue et à sa profondeur. La formation des tissus de l'émail et de l'ivoire a été momentanément suspendue ; et comme les dents apparaissent ainsi frappées au moment de l'éruption hors des mâchoires, il est clair que le trouble qui en a été la cause a exercé son influence sur la constitution de l'organe pendant la vie intrafolliculaire, c'est-à-dire durant la période pour ainsi dire fœtale de la dent. C'est donc dans les troubles qui viennent atteindre un sujet pendant cette période même, qu'il faut chercher l'explication de l'érosion. » Suivent cinq observations que je discuterai tout à l'heure. « Elles indiquent, dit M. Magitot, la classe des maladies de l'enfance auxquelles il faut rattacher presque invariablement l'érosion. Sur les cinq cas, quatre sont relatifs à l'éclampsie infantile; le cinquième, d'après les renseignements que j'ai recueillis, aurait eu une méningite, c'est-à-dire une affection qui peut prendre encore la forme convulsive. Ce sont toujours des phénomènes à invasion brusque, de durée courte, éminemment susceptibles de produire des perturbations assez profondes pour arrêter la nutrition et suspendre les phénomènes de formation, au sein d'organes en voie d'évolution. » Et l'auteur que je cite conclut ainsi : « L'érosion dentaire est la trace indélébile et permanente d'une affection infantile à invasion brusque, de forme convulsive, et tout spécialement de l'éclampsie. » Il ajoute (p. 276) « qu'une seule attaque de convulsions peut donner lieu à un sillon, faible il est vrai, mais toujours reconnaissable ».

Comme je vous l'ai dit, M. Magitot a fait école. Parmi ses partisans, je citerai MM. Castanié et Ratier, qui d'ailleurs sont moins affirmatifs que leur maître, M. Aguillon de Sarran, M. Quinet, qui, pour préciser son opinion, ne craint pas d'appeler *éclamptiques* les dents malades. Broca, dans un certain nombre de cas, adoptait, lui aussi, cette explication.

Je vais l'examiner, et je commencerai par l'analyse des observations de M. Magitot, car on doit les considérer comme le type de toutes celles qui ont servi à l'édification de cette théorie.

La première est celle d'une petite fille de neuf ans, présentant sur les incisives des deux mâchoires et les quatre premières grosses molaires permanentes, une érosion des plus prononcées. Aux incisives centrales, elle occupe les deux tiers de la hauteur de la couronne. A partir du bord libre, toute la partie lésée est considérablement amincie, privée d'émail, etc. Les quatre premières molaires sont absolument déformées par la

même altération qui les rend presque méconnaissables, et l'on n'y retrouve plus que quelques saillies indiquant la trace des tubercules, au milieu du ramollissement d'une carie généralisée.

Puisque c'est la partie la plus libre de la couronne qui est atteinte, et sur une hauteur considérable, la cause du mal a nécessairement agi au début du dépôt de la dentine, c'est-à-dire dans les derniers mois de la vie intra-utérine pour les premières molaires qui, au moment de la naissance ont déjà, comme on le sait, 2 millimètres de haut, et dès les premiers mois de la vie extra-utérine pour les autres. Il est donc impossible d'incriminer, comme le fait M. Magitot, des convulsions, qui auraient éclaté à l'âge d'un an.

Je ne m'arrêterai pas à l'observation II, qui manque de précision.

La troisième est passible des mêmes critiques que la première. Chez une jeune fille de seize ans, les deux incisives médianes supérieures, les quatre inférieures sur leur bord libre et les premières molaires au niveau de leur surface triturante, sont malades. D'après ce que je viens de vous dire à propos de l'observation I, la cause a agi, sans aucun doute, à la fin de la vie intra-utérine et durant la première année. Il est donc impossible d'admettre, avec M. Magitot, qu'elle ne soit autre qu'une attaque d'éclampsie, qui se serait manifestée à neuf mois.

Dans la quatrième observation, un jeune garçon de quatorze ans présentait une érosion des incisives, des canines et des premières molaires. Sur ces dernières, le mal siégeait au niveau des sommets tuberculeux de la surface triturante, sous la forme d'un sillon horizontal, séparant pour ainsi dire la région des tubercules du reste de la couronne, parfaitement intacte d'ailleurs. Cette altération des molaires prouve que l'action morbifique s'est exercé sans discontinuité, non seulement à la fin de la vie intra-utérine, mais encore pendant la première année ; elle s'oppose donc à ce que l'on accepte avec M. Magitot que le mal a eu sa source dans une série de cinq attaques d'éclampsie, qui se seraient produites à un jour ou deux d'intervalle, à l'âge de quinze mois.

Quant au cinquième fait, je ne puis comprendre comment il a été invoqué en faveur de l'origine convulsive de l'atrophie. Il y est dit que chez un jeune homme de vingt ans, les canines présentaient, à la partie moyenne de la hauteur de leur couronne, un sillon très peu marqué et même assez difficile à apercevoir. « C'est, dit M. Magitot, le produit d'accidents de méningite graves, qui auraient duré quinze jours, mettant en danger la vie du malade, car la méningite est une affection qui peut prendre encore la forme convulsive. » Je ne saurais souscrire à ces conclusions ; et d'abord, qui a dit qu'il s'agissait d'une méningite? Le malade ; mais son assertion suffit-elle à faire admettre un pareil diagnostic, quand on sait

que cette maladie est presque toujours, sinon toujours mortelle? D'ailleurs les convulsions ne sont pas un de ses symptômes nécessaires; enfin, en concédant qu'elle ait existé, n'est-il pas surprenant, qu'après une durée de vingt et un jours, elle n'ait produit sur les dents qu'un sillon difficile à apercevoir, tandis que, sur le sujet de l'observation IV, cinq attaques convulsives survenues à un ou deux jours d'intervalle ont produit un sillon d'un millimètre de large? Mais, ce n'est pas tout. L'existence d'un sillon à la partie moyenne de la hauteur des canines est incompatible avec la date de huit ans, assignée au début de la méningite. Car, à ce moment, la couronne de la canine est complètement formée; et là-dessus M. Magitot ne me contredira pas, puisque, dans l'observation II, il explique par cinq ou six crises de convulsions, survenues entre dix-huit mois et deux ans et demi, un sillon de 2 à 4 millimètres qui, commençant à un millimètre et demi du sommet, s'arrête à la partie la plus large de la canine.

Il résulte clairement de cette discussion que les détails consignés dans ces faits conduisent à rejeter l'étiologie proposée par leur auteur et qu'il a voulu démontrer par eux.

Après avoir détruit la base de l'édifice, je pourrais le considérer comme ruiné et passer outre; mais on objectera peut-être qu'après tout ce ne sont là que des cas particuliers, mal choisis, et que, grâce à la fréquence de l'atrophie, il sera facile d'en rassembler d'autres en faveur de son origine névropathique. Je vais donc montrer que cette manière de voir est passible d'objections d'un ordre général.

Je ferai observer d'abord que l'atrophie des dents de lait et de la première molaire est fréquente, et qu'elle frappe la portion la plus libre de la couronne, c'est-à-dire celle formée dans les derniers temps de la vie intra-utérine, puisque, d'après le tableau donné par M. Magitot (1), à la 39e semaine correspond un chapeau de dentine de 3 millimètres de haut pour les prémolaires et les canines caduques, de 1 à 2 millimètres pour la première molaire; et, comme ce revêtement s'est montré au plus tard dès la 25e semaine, en adoptant la théorie de M. Magitot, il faudrait que, pendant les 98 derniers jours de la vie fœtale, les sujets atteints d'atrophie dentaire aient été dans un état de mal convulsif, ce qui est inadmissible. Une autre objection est tirée de la hauteur et de la profondeur de la lésion qui affecte la couronne. Laissez-moi vous citer l'un des cas nombreux que j'ai observés. L'enseignement que l'on en peut tirer suffira, j'en suis persuadé, à vous convaincre du peu de valeur de l'opinion que je combats. Sur un petit garçon de vingt et un mois, j'ai trouvé enfermée dans son alvéole une première molaire, malade sur toute la hauteur de la couronne,

(1) Article DENT (*Dict. encyclop. des sciences médicales*), 1re série, t. XXVII, p. 116.

qui était de 6 millimètres. L'influence pathologique avait donc agi, sans discontinuité, depuis la 25e semaine de la vie intra-utérine jusqu'au moment de l'observation, c'est-à-dire pendant 728 jours. Dans l'hypothèse de l'éclampsie, en admettant un intervalle de cinq minutes entre chaque attaque convulsive, on arrive au chiffre énorme de 309,664 convulsions. Voilà où conduit la théorie névropathique de l'altération dentaire.

Je lui ferai un dernier reproche qui m'est suggéré par ce que j'ai appelé systématisation de l'atrophie. Vous vous rappelez que je vous ai dit n'avoir jamais constaté l'altération des prémolaires permanentes, non plus que celle des secondes et des troisièmes molaires; cependant les convulsions ne sont pas rares dans la période de la vie infantile qui correspond au développement de ces dents; elles devraient donc, suivant l'opinion de M. Magitot, présenter, dans un certain nombre de cas, des sillons, des cupules ou toute autre marque de l'atrophie.

Pour tous les motifs que je viens d'exposer, l'on doit chercher ailleurs que dans des troubles convulsifs l'explication de l'odontopathie atrophique.

Suivant les premiers observateurs, et particulièrement Mahon, puis, plus près de nous, Horner, Becker (Leipzig, 1875), Castanié, Nicati (*Revue mensuelle*, 1879, p. 7), elle serait liée, dans un grand nombre de cas, au rachitis. Non moins anciennement, on avait invoqué l'action de la syphilis héréditaire, vaguement d'ailleurs et sans preuves à l'appui. Mais grâce à M. Jonathan Hutchinson, dont les premiers travaux remontent à 1856, cette opinion est sortie de l'oubli où on l'avait injustement laissée et a pris une importance qui va grandissant chaque jour.

Chez les enfants syphilitiques, dit l'auteur anglais (1861), les dents de lait, quoiqu'elles se carient très prématurément, ne présentent pas encore les altérations morphologiques caractéristiques de la syphilis. On ne trouve celles-ci que sur les dents permanentes, et même sur les incisives supérieures médianes, que seules il est besoin d'examiner. Elles n'ont pas leur largeur normale, elles sont courtes et étroites, plus étroites à leur extrémité inférieure qu'à leur base, arrondies et semblables à des chevilles. Leurs angles sont arrondis, et au milieu de leur bord libre, elles présentent une profonde entaille verticale qui est due à un défaut de développement de la partie médiane de la couronne. Elles sont demi-transparentes et d'une couleur jaunâtre et sale. — En 1858, M. Hutchinson n'était pas aussi exclusif qu'il l'est devenu depuis. Les altérations, disait-il à cette époque, s'observent presque exclusivement sur les incisives et les canines; les molaires sont d'ordinaire altérées à un bien moindre degré. Leur surface est souvent plus inégale que celle des dents saines, et çà et là elles présentent des projections tuberculeuses très particulières. — Fait intéressant à noter, ce n'est pas à l'action immédiate de la syphilis que le chirurgien

de Londres attribue l'altération dentaire, mais à une stomatite, et, suivant lui, on ne l'observerait pas chez les enfants syphilitiques exempts de ce mal. Par contre, toute stomatite de l'enfance peut produire des désordres analogues. Ainsi les dents permanentes des individus qui ont pris du mercure dans leur enfance sont minces, spécialement sur leurs bords, d'une vilaine couleur jaune et recouvertes, surtout les inférieures, d'une épaisse couche de tartre. Elles sont déchaussées; quelquefois leur bord libre est échancré en forme de croissant, ce qui rend le diagnostic avec les dents syphilitiques difficile. Les dents pointillées en gâteau de miel, en scie, sont de même, et c'est seulement l'aspect entaillé et nain des incisives supérieures qui permet de soupçonner la syphilis chez les parents. Mais ce n'est pas seulement l'inflammation de la muqueuse gingivale qui peut provoquer ces malformations; elles sont, dans un grand nombre de cas, sous l'influence d'une diathèse autre que la syphilis héréditaire; et souvent dans la même famille, on constate des dents grandes, raboteuses à leur surface, mais dures, exemptes d'usure et de carie.

Dans tous ses travaux, M. Hutchinson, préoccupé surtout de la question du diagnostic, a insisté sur les relations qui existent entre l'atrophie dentaire et les lésions diverses de l'appareil oculaire, telles que la kératite interstitielle, la choroïdite, l'aquo-capsulite, l'amaurose, affections qu'il rapporte, ainsi que l'atrophie en coup d'ongle, à la syphilis héréditaire.

En 1861, M. A. Holler, tout en disant que M. J. Hutchinson a exagéré la signification de la difformité dentaire, reconnaît que souvent elle est d'origine syphilitique.

La même année, le Dr Albrecht, dentiste, disait à la Société médicale de Berlin que les altérations des dents sont produites non seulement par la syphilis, mais par toute cause amenant un trouble nutritif au moment de la formation des organes.

Dans une discussion qui eut lieu sur ce sujet au sein de la Société des chirurgiens dentistes de Londres (1876), M. Napier, après avoir insisté sur l'immunité de la première dentition, se déclara contre la manière de voir de M. J. Hutchinson, défendue au contraire par M. Coleman, qui voit dans l'altération dentaire une probabilité en faveur de la syphilis héréditaire, et par M. Cartwright qui, beaucoup plus affirmatif, y trouve un signe certain de la période secondaire de cette maladie.

Dans un travail sur les caractères et les lésions dentaires des rachitiques, publié dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* de 1879 (p. 9), M. le Dr W. Nicati fait connaître sur ce sujet les opinions d'un certain nombre d'auteurs et les siennes propres. Horner d'abord, puis Sophus Davidsen (1855), rapportent au rachitis la cataracte zonulaire et l'atrophie dentaire. M. Nicati s'est rangé à cette opinion après avoir constaté, dans

les nombreux cas de cataracte zonulaire qu'il a rencontrés, la présence de déformations osseuses et dentaires; et à ce propos il remarque combien les dents sont voisines des os, au point de vue de leur constitution chimique, et que le rachitis est la seule maladie du tissu osseux qui atteigne les enfants précisément à l'âge du développement des dents de seconde dentition; enfin, que sa fréquence explique celle des altérations dentaires.

Après vous avoir exposé les diverses opinions émises sur les causes de l'odontopathie atrophique, je dois vous faire connaître quelle est, là-dessus, ma propre opinion. Vous l'avez certainement devinée, si, comme je l'espère, vous m'avez suivi dans les considérations qui précèdent, et je ne vous surprendrai pas en disant que *la malformation dentaire que je vous ai décrite est sous la dépendance immédiate de la syphilis héréditaire.* Vous saisissez sans peine ce qui me sépare en cela de M. J. Hutchinson. Pour ce qui est du rachitis, je n'aurai garde de combattre les auteurs qui lui rapportent l'affection des dents; car, vous le savez de reste, ce mal n'est, suivant moi, que la manifestation ultime de la syphilis héréditaire sur le système osseux.

La proposition d'étiologie que je viens de formuler ne pouvait être présentée avec le caractère de généralité que je lui donne par les observateurs qui jusqu'ici se sont occupés de la question; car ils ne possédaient pas les éléments de diagnostic à l'aide desquels, vous le savez, la syphilis héréditaire peut être aujourd'hui facilement reconnue dans un grand nombre de cas où naguère on ne la soupçonnait pas. L'anatomie pathologique, elle aussi, nous est venus en aide. Grâce à ses précieux enseignements, unis à ceux de la clinique, l'on constate qu'à de très rares exceptions près, les sujets, quel que soit leur âge, qui présentent de l'atrophie dentaire, portent des marques incontestables de la syphilis héréditaire.

Et dans les cas où ces marques font défaut au moment de l'examen, je dis que l'on doit encore faire intervenir son action, car certaines syphilides de la peau ou des muqueuses ne sont pas toujours suivies de stigmates. D'un autre côté, lorsque les viscères ou les os sont seuls atteints, comme il advient souvent, la maladie échappe aux investigations cliniques.

J'ajoute d'ailleurs que, dans l'impossibilité où l'on est d'accepter les autres causes proposées jusqu'ici, l'on doit admettre pour les faits exceptionnels, et d'ailleurs extrêmement rares, l'étiologie commune.

Voyez comme, par elles, s'expliquent aisément tous les faits capitaux de l'odontopathie atrophique.

Les dents appartiennent, comme les ongles et les poils, au système tégumentaire. Cette parenté physiologique doit entraîner de grandes analogies dans la souffrance. Il est admis par tous les cliniciens que la syphilis héréditaire altère les cheveux et détermine leur chute; il est donc naturel qu'elle

exerce aussi sur les dents son action malfaisante, et qu'après avoir causé leur atrophie dans l'alvéole, elle entraîne leur destruction par la carie.

Vous savez encore que les tissus osseux et dentaire sont constitués par les mêmes éléments chimiques et qu'ils ne diffèrent que par la proportion de ceux-ci. Or, comme les os sont les organes que la syphilis héréditaire frappe le plus souvent, il serait surprenant que les dents fussent à l'abri de ses atteintes.

Mais ce sont surtout les faits d'ordre chronologique qui montrent le bien fondé de cette étiologie. Par exemple, il est admis que, chez certains sujets, dès le 7e mois de la vie intra-utérine, les viscères et les os subissent les altérations caractéristiques de la syphilis. A ce moment, toutes les dents de lait ont un chapeau dentinaire qui dépasse 2 millimètres, et sur la première molaire les divers mamelons sont soudés; c'est donc en pleine formation qu'elles sont exposées aux atteintes de la syphilis, et il est bien naturel que chez certains sujets, comme nous l'enseignent la clinique et l'anatomie pathologique, leur masse soit amoindrie proportionnellement à la durée et à l'intensité de la maladie héréditaire.

On comprend de même, si la syphilis éclate au moment de la naissance, ou peu de temps après, que les dents de lait les plus précoces, les incisives médianes inférieures, restent tout à fait indemnes alors que celles qui les suivent immédiatement, par exemple les incisives médianes supérieures, sont atteintes, mais à un très faible degré, et presque au niveau du collet.

Les faits relatifs à la seconde dentition sont aussi faciles à expliquer, notamment le plus saillant, et qui suffirait à faire rejeter la théorie de M. Magitot, je veux dire l'immunité des prémolaires et des deuxièmes et troisièmes molaires. L'évolution de ces dents, encore mal limitée, est fort tardive, puisqu'elles émergent de onze à vingt-cinq ans. Comme la syphilis héréditaire n'est généralement active que durant les trois premières années, elle ne peut les atteindre. Si je n'avais peur de fatiguer votre attention, je vous expliquerais quelques autres particularités; par exemple la prédominance de l'altération des incisives sur celle des canines par l'apparition plus précoce des premières; la présence, sur une même dent, de cupules ou de sillons parallèles avec des zones intermédiaires normales, par des périodes alternatives d'activité et de repos dans l'évolution de la syphilis héréditaire.

Vous le voyez : ce que les théories étiologiques adoptées jusqu'ici laissaient sans explication, tout cela découle naturellement de la cause que j'ai adoptée, je veux dire la syphilis héréditaire.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

Traitement.

Le traitement de la syphilis héréditaire ne comprend à proprement parler que la thérapeutique applicable à l'enfant une fois né.

La prophylaxie, qui a pour but de préserver le fœtus, ne rentre pas dans le cadre de ces leçons; je ne m'en occuperai donc point, et je vous renvoie aux ouvrages consacrés à la syphilis en général et spécialement aux livres de M. A. Fournier (*Syphilis et mariage*, 1880), et de M. Diday (*Le péril vénérien dans les familles*, 1881), où ce sujet est traité avec tous les développements qu'il comporte.

Une première question se pose. Faut-il traiter un enfant né de parents syphilitiques, mais sain en apparence et ne présentant actuellement aucune manifestation de syphilis héréditaire?

D'accord avec la plupart des auteurs, j'attends pour instituer le traitement qu'il y ait des accidents positifs, tels que des syphilides cutanées ou muqueuses. Cependant je commence le traitement, même en l'absence de manifestations extérieures, lorsqu'il existe des troubles gastro-intestinaux tenaces, ne pouvant être attribués à l'athrepsie, et tenant aux altérations syphilitiques de l'appareil digestif. Quant à l'allaitement par une nourrice, je l'autorise tant que l'enfant ne présente aucun signe de syphilis héréditaire, mais à la condition que la surveillance soit incessante.

Lorsque la syphilis est évidente, il faut intervenir sans retard; le danger est imminent. Sans doute certaines manifestations de la syphilis héréditaire peuvent disparaître spontanément, mais le traitement seul peut donner de la sécurité pour l'avenir.

Et c'est au mercure que vous devrez vous adresser; c'est le médicament par excellence de la syphilis héréditaire; ne craignez pas de l'employer, les nouveau-nés et les jeunes enfants le supportent merveilleuse-

ment. Vous n'aurez à tenir compte que de l'âge de l'enfant pour la dose, et de son état général pour le mode d'administration.

S'il existe des troubles digestifs et si la cachexie est déjà très prononcée, il est préférable d'employer la médication externe. Cette médication comprend deux moyens principaux, les frictions et les bains.

Les frictions seront faites avec la pommade suivante :

Onguent mercuriel double..... 1 gr.
Axonge..... 2 gr.
M.

On fera chaque jour une ou deux frictions sur les parties latérales du thorax et dans les creux axillaires avec un petit tampon d'ouate recouvert de cette pommade. La dose quotidienne sera de 2 grammes chez les enfants de quinze jours à trois mois (il est rarement nécessaire de commencer le traitement avant le quinzième jour) ; 4 grammes de trois mois à six mois ; 6 grammes de six mois à un an.

Les frictions mercurielles déterminent rarement la salivation chez les enfants. D'ailleurs l'effet thérapeutique du mercure est atteint bien avant l'apparition du ptyalisme.

Les bains de sublimé sont à mes yeux un mode d'administration du mercure infidèle et dangereux ; je les emploie rarement et je leur préfère de beaucoup les frictions. S'il s'agit d'un nouveau-né, la dose de deutochlorure sera de 2 grammes pour un bain, et suivant l'âge, on la portera à 3, 4 et même 5 grammes. La durée du bain sera de vingt à trente minutes. On n'en donnera pas tous les jours, mais seulement tous les deux ou trois jours.

Quant aux injections sous-cutanées, je les rejette absolument de la thérapeutique infantile.

Si l'état de la peau ne permet point de faire des frictions, vous aurez recours à la médication interne, pourvu qu'il n'y ait pas de troubles digestifs. La liqueur de Van Swieten est la seule préparation mercurielle dont l'usage soit possible chez les enfants. Vous savez que c'est une solution au millième de sublimé corrosif ; un gramme de cette solution représente donc un milligramme de deutochlorure de mercure. Vous pourrez en donner 2 grammes aux nouveau-nés, et suivant l'âge vous porterez la dose à 3, 4 et 5 grammes. Vous ferez incorporer cette quantité à 25 ou 30 grammes de sirop de gomme, que l'on fera prendre en quatre fois, immédiatement avant les tétées. Si l'enfant est élevé au biberon, on ajoutera cette préparation au lait, au moment même du repas.

La liqueur de Van Swieten est habituellement bien acceptée et bien

tolérée par les enfants; elle est très efficace et n'offre aucun danger, car on peut toujours la doser très exactement (1).

L'*hydrargyrum cum creta* est très usité en Angleterre et il est recommandé par M. West. Cet auteur en prescrit 5 centigrammes deux fois par jour à six semaines; 8 centigrammes de six semaines à trois mois; 10 centigrammes de trois mois à six mois. Il y ajoute 10 à 15 centigrammes de craie, s'il y a de la diarrhée.

Le traitement local ne devra pas être négligé. Veillez surtout aux soins de propreté; recommandez les bains émollients (de courte durée) et les lavages fréquents. Faites recouvrir les surfaces suintantes de poudres absorbantes. Dans certains cas, il sera utile d'appliquer à leur niveau du glycérolé d'amidon, des pommades à l'oxyde de zinc, au calomel, à l'iodoforme.

Tels sont les préceptes thérapeutiques qui doivent régler votre intervention dans la syphilis héréditaire en pleine activité. La durée du traitement varie suivant les cas; il devra toujours être prolongé un ou deux mois après la disparition des accidents, et il sera repris à la moindre alerte.

Lorsque les enfants ont dépassé l'âge des manifestations cutanées et des lésions viscérales, lorsque la diathèse semble épuisée ou qu'elle ne se traduit plus que par les altérations osseuses, vous aurez recours à l'iodure de potassium et à l'iode. L'iodure sera donné en solution à la dose de 10, 20, 60 centigrammes par jour, par fractions avant les repas. Pour l'administration interne de l'iode, je vous recommande la mixture suivante :

Teinture d'iode.....	1 gr.
Sirop de gentiane.....	100 gr.
M.	

Une à deux cuillerées à café dans les 24 heures.

Lorsque l'enfant est nourri soit par sa mère, soit par une nourrice syphilitique, soit encore par une chèvre ou une ânesse, peut-il bénéficier d'un traitement que l'on ferait subir à la nourrice ou à l'animal que l'enfant tette? Il n'est pas douteux que l'iode passe dans le lait. M. Welander a examiné comparativement le lait de la nourrice et l'urine du nourrisson et il y a trouvé de l'iode en quantité proportionnelle. Quant au mercure, si quelques chimistes en contestent la présence dans le lait d'une femme ou d'un animal soumis à un traitement mercuriel, d'autres (Personne, Binz,

(1) Avec un compte-gouttes, ou simplement une petite cuiller.

Schauenstein, Lewald) l'ont constatée; Klinck l'a démontrée à l'aide de l'électrolyse. Sans doute il ne faut pas se priver de ce moyen indirect de faire pénétrer le mercure dans l'organisme de l'enfant; mais c'est un traitement insuffisant et souvent infidèle; vous ne devrez l'employer que s'il est impossible d'administrer directement le mercure, et vous l'abandonnerez, dès que l'enfant vous paraîtra en état de supporter le véritable traitement hydrargyrique.

Il me reste à vous parler de l'allaitement des nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire.

Priver l'enfant de son aliment naturel, le lait de femme, c'est l'exposer à l'athrepsie ; le confier à une nourrice, c'est exposer cette nourrice à la contagion. Quels conseils donner?

Il va sans dire que vous autoriserez la mère à nourrir; mais vous devrez vous opposer de toutes vos forces à l'allaitement par une nourrice mercenaire, cette nourrice fût-elle avertie des dangers qu'elle court. N'acceptez même pas l'allaitement surveillé et l'allaitement avec des bouts de sein, qui n'est qu'un leurre.

Mais que faire lorsque le désir des parents est formel ou lorsque la nourrice est déjà installée dans la maison ? Comment concilier notre devoir et le secret professionnel? Si la nourrice est déjà infectée, le mieux est de la garder (1). Si elle est encore saine, vous voilà aux prises avec des difficultés que vous ne surmonterez qu'à force d'habileté et de sagacité. N'oubliez pas que votre responsabilité est en jeu et qu'une complaisance coupable pourrait avoir pour vous de graves conséquences.

Cette importante question a été envisagée sous toutes ses faces par mon collègue A. Fournier, dans une série de leçons (*Nourrices et nourrissons syphilitiques*, 1878) dont je ne puis trop vous recommander la lecture. Cet opuscule est comme un code pratique où vous trouverez une ligne de conduite clairement et sagement indiquée.

Pour ne point exposer l'enfant aux risques de l'allaitement artificiel, on a proposé l'allaitement par une nourrice syphilitique. Pour ma part, je n'hésiterai point à confier à une telle nourrice un nouveau-né manifestement syphilitique, et je regrette que l'on n'attire pas les nourrices infectées dans nos établissements hospitaliers et dans nos nos crèches, comme on le faisait à la maison de Vaugirard, à la fin du XVIIIe siècle.

Enfin, on a recommandé l'allaitement par une chèvre nourrice; M. le docteur Boudard, de Gannat, l'a minutieusement étudié dans tous ses détails.

(1) « Avouer, payer, et, si possible, conserver la nourrice. » dit M. A. Fournier, *Nourrices et nourrissons syphilitiques*, 1878, p. 46.

J'ai de mon côté expérimenté à l'hospice des Enfants-Assistés l'allaitement direct au pis de l'ânesse; les résultats que j'ai obtenus sont très satisfaisants (1), et lorsque les circonstances le permettront, je vous engage à y avoir recours.

(1) Voyez dans la seconde partie de ce volume une communication de Parrot à l'Académie de médecine (*La Nourricerie de l'hospice des Enfants-Assistés*), où il donne une relation intéressante de ses essais.

II

MÉMOIRES

ET

COMMUNICATIONS

I

Sur une pseudo-paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire.

Mémoire inséré dans les Archives de physiologie 1872.

I

Ce travail est une contribution à la pathologie des nouveau-nés et des enfants très jeunes. Nous nous proposons d'y faire connaître un état qui simule la paralysie, et dont la cause est une lésion des os, due à la syphilis congénitale.

Quand on fait l'inventaire des documents qui peuvent être utilisés pour cette étude, on voit qu'à l'exception d'un seul, qui est de grande importance, les autres sont des faits isolés, recueillis par des observateurs différents, diversement interprétés par eux, et n'ayant pas été envisagés au point de vue qui est le nôtre.

Comme nous ne trouvons aucun avantage à les énumérer tous ensemble en une sorte d'aperçu historique, nous les introduirons d'une manière successive dans les chapitres auxquels il se rapportent le plus directement. — D'ailleurs, en faisant ces emprunts, nous aurons soin d'indiquer le but visé par les auteurs qui nous en ont fourni la matière.

Les bulletins de la Société anatomique pour 1834 contiennent une observation de Valleix que l'on a déjà reproduite, sans y relever une manifestation qui pour nous est pleine d'intérêt, à savoir, l'impossibilité où était l'enfant de remuer l'un de ses membres ; et les réflexions qui la suivent ont trait surtout au développement rapide des ostéophytes qui existaient sur la plupart des os [1].

On avait cru à une lésion cérébrale, et il n'existait en réalité qu'une altération du système osseux, justement attribuée à la diathèse syphilitique dont l'enfant présentait d'autres manifestations.

(1) Ce qui prouve que Valleix n'a attaché aucune importance à l'inertie du bras gauche, c'est qu'il n'a pas recherché s'il existait un état analogue des autres membres. Or nous ne doutons pas qu'il en fût ainsi, d'après les lésions révélées par l'autopsie.

Voici ce fait :

Obs. I. — *Observation et réflexions sur un décollement de plusieurs épiphyses des os longs, avec abcès sous le périoste et production osseuse remarquable, chez un enfant nouveau-né.*

Foulon (Alexandrine), de sexe féminin, née le 5 septembre 1834, fut envoyée à l'infirmerie des Enfants-Trouvés, dans les salles de M. Thevenot, le 14 du même mois, pour quelques pustules très petites, contenant une gouttelette de pus blanc, et entourées d'un petit cercle d'un rouge peu intense ; on les voyait sur le cou et sur la poitrine. Le cri était fort, les yeux bien ouverts, la langue humide, le ventre souple, la respiration se faisait facilement, il y avait de l'embonpoint. Les renseignements pris au bureau nous apprirent que cette petite fille venait de la maison d'accouchement, avec cette seule note : *Enfant robuste et bon à donner sur-le-champ à une nourrice.* On prescrivit un bain dans de l'eau de son, du lait et de la crème de riz. Le lendemain 15, on s'aperçut que cet enfant ne pouvait remuer son bras gauche, et qu'il poussait des cris quand on voulait lui faire exécuter des mouvements. Ce membre examiné ne nous a absolument rien offert de remarquable dans aucun point de son étendue. Le regard est fixe, l'anxiété se peint sur la figure. Dans l'idée que l'état du bras pouvait dépendre d'une lésion du cerveau, on fait appliquer une sangsue derrière chaque oreille, on supprime la crème de riz, et on ne donne qu'un peu de lait.

Le 16 et les jours suivants, même état. Le 20, diarrhée peu abondante de matières jaunes.

Le 21, l'enfant remue son bras gauche avec plus de facilité, le regard est plus calme, la diarrhée a cessé, on le croit en convalescence ; mais, le 26, on aperçoit à la partie inférieure de l'avant-bras droit, au-dessus de l'articulation radio-carpienne, une tumeur volumineuse qui en occupe le tiers inférieur, contournant entièrement le radius, et présentant une fluctuation très évidente. En quelque lieu qu'on plaçât la main autour de la tumeur, on sentait le flot du liquide, en pressant du côté opposé ; on sentait même très bien que l'abcès passait au-dessus du bord externe du radius, gagnant la face postérieure de l'avant-bras ; mais du côté du cubitus tout paraissait dans l'état naturel. Ces explorations sont douloureuses, et l'enfant tient la main et les doigts dans la demi-flexion. La diarrhée a reparu, la respiration est gênée, la face est grippée et exprime la souffrance, les lèvres sont rouges, sèches, fendillées, la langue est humide et offre quelques grains de muguet disséminés çà et là ; ventre douloureux à la pression. Riz gommé, potion avec un gros de sirop diacode, cataplasme sur le ventre et sur les tumeurs.

Le 27, une nouvelle tumeur, également fluctuante et douloureuse, s'est manifestée vers l'articulation scapulo-humérale du côté gauche. Elle paraît occuper cette articulation ; elle fait faire une saillie considérable au moignon de l'épaule, et le deltoïde est fortement soulevé ; un doigt placé sous l'aisselle perçoit parfaitement le mouvement du liquide quand on exerce une légère pression au-dessous de l'extrémité externe de la clavicule. Les yeux sont ternes, les paupières entourées d'un cercle noir, l'expression de la face peint une vive souffrance, le muguet a fait des progrès ; la respiration est beaucoup plus gênée, le pouls est faible, filiforme, irrégulier ; abattement, assoupissement. (Mêmes prescriptions.)

Le 28, mort à 6 heures du matin.

Autopsie. — Tumeur de l'épaule. Il en est sorti environ une once de pus blanc, peu consistant et sans odeur. La partie supérieure du corps de l'humérus est entièrement dénudée dans l'étendue de dix lignes environ ; on n'y trouve pas de changement de couleur ni de consistance, sa forme est bien conservée, mais il y a un décollement complet de l'épiphyse, d'où résulte une espèce de fausse articulation, à surface rougeâtre et rugueuse, qui baigne entièrement dans le pus. On voit, à l'extrémité supérieure de

l'humérus, les cellules de la substance spongieuse, qui contiennent une petite quantité de matière purulente. Les parois de l'abcès sont formées par le périoste décollé, qui est mince, transparent, lisse et adhérent au tissu cellulaire environnant. A la partie inférieure du foyer, un peu au-dessus de l'insertion deltoïdienne, cette membrane vient s'insérer sur un bourrelet osseux, d'apparence spongieuse, irrégulier, élevé de plus d'une ligne au-dessus du niveau de l'os, et qui se prolonge, en mourant, jusqu'au-dessus de la partie moyenne de l'humérus. Le périoste est partout en contact avec cette production osseuse, il est même assez difficile de l'en séparer. Tous les muscles de la partie supérieure du bras, ainsi que les nerfs et les vaisseaux axillaires, avaient été repoussés par le foyer purulent. Le deltoïde avait été fortement soulevé ; l'articulation scapulo-humérale était parfaitement saine.

La tumeur du poignet contenait une quantité aussi considérable de pus que la première. C'était l'extrémité inférieure du radius qui baignait dans le pus. Elle était également séparée de son épiphyse ; son aspect était semblable à celui de l'extrémité de l'humérus dans la tumeur de l'épaule ; elle était détachée du ligament interosseux et entièrement dépouillée de son périoste. Une production osseuse semblable à la précédente, également spongieuse, et dans les mailles de laquelle était contenue une petite quantité de liquide jaunâtre, commençait par un bord brusque et irrégulier, au point où le périoste venait se recoller à l'os, et de là se prolongeait jusque vers la tête du radius, en conservant à peu près toute son épaisseur, et en formant à l'os une espèce de gaine enveloppée de toutes parts par le périoste qui, loin d'être mince et adhérent comme au bras, était épais, lisse à sa face interne, et se séparait avec tant de facilité, qu'une légère traction sur le radius a suffi pour détacher entièrement cet os. Alors j'ai vu plus facilement la gaine osseuse ; on pouvait la séparer sans peine de l'os et l'enlever par petites portions. Son tissu était formé de fibres longitudinales ; exprimé, il devenait mat, dur et cassant. L'os, au-dessous, présentait l'aspect et la consistance d'un os sain. La partie inférieure du cubitus et l'articulation du poignet étaient parfaitement saines.

La jambe droite ne présentait à l'extérieur rien de remarquable ; mais une incision profonde, faite à la partie interne du genou, a donné issue à deux cuillerées de pus épais, couleur lie de vin, inodore. Le foyer purulent existait à la partie supérieure du tibia, dont il baignait les faces postérieure et interne ; il était borné à la partie interne par une adhérence du périoste, et à la partie externe, par le ligament interosseux. Décollement de l'épiphyse, dénudation de l'os, comme ci-dessus. A la partie inférieure du tibia, on trouva des abcès avec des altérations tellement semblables aux précédentes, que je crois inutile d'en répéter la description. A raison de ce double abcès aux deux extrémités du même os, la production osseuse formait une gaine occupant seulement la partie moyenne de l'os, entre les deux abcès, se terminant en haut et en bas par deux bourrelets, dont le supérieur était plus saillant que l'inférieur. Le périoste la recouvrait partout et se trouvait dans les mêmes conditions que celui qui a été décrit en parlant du radius.

Un abcès tout à fait semblable a été découvert autour de la partie supérieure du tibia gauche ; il était moins vaste et ne contenait qu'une demi-cuillerée de pus, couleur lie de vin, comme le précédent. Au reste, même décollement du périoste, même production osseuse, mais un peu moins abondante, même séparation de l'épiphyse. La partie inférieure du tibia ne présentait pas d'abcès comme à l'autre jambe ; le périoste n'y était pas épaissi, et adhérait par des fibres cellulaires qu'on ne pouvait rompre que par une pression assez forte, comme dans l'état sain. L'épiphyse n'était pas décollée, mais il ne fallut qu'un effort extrêmement faible pour opérer ce décollement, et les deux surfaces résultant de la séparation étaient d'un rouge foncé, rugueuses et sèches.

En examinant les organes contenus dans le bassin, j'ouvris un abcès placé au-devant du sacrum, à la partie supérieure et gauche, et qui laissa écouler du pus blanc et bien

lié. En parcourant les parois de cet abcès, j'ai reconnu que toute la partie gauche de la première vertèbre sacrée était dénudée de son périoste, que l'éminence épiphysaire gauche de cette vertèbre était séparée du reste de l'os par une division dont les surfaces étaient rugueuses, grisâtres ; que le foyer communiquait d'une part avec l'articulation lombo-sacrée, dont le cartilage était détruit dans toute sa partie moyenne, et de l'autre, avec l'articulation sacro-iliaque, dont les cartilages étaient également détruits. Il en résultait que les faces articulaires étaient très rudes au toucher.

Des deux branches de l'ischion, la postérieure était séparée de son cartilage, et une petite quantité de pus en baignait l'extrémité. L'antérieure était encore réunie au cartilage, mais il a suffi d'une légère traction pour la décoller ; il n'y avait point d'abcès sous ce point-là. L'os tout entier s'est séparé de son périoste avec une facilité extrême.

L'estomac et l'intestin grêle ont présenté des traces d'inflammation. Le gros intestin, rien.

Les poumons étaient bien crépitants. On trouvait, dans toute l'étendue de leur surface, des points noirs légèrement saillants, dont le plus large avait l'étendue d'une pièce de vingt sous. La substance pulmonaire, au-dessous de ces points, était d'un rouge très foncé, compacte et ne contenant pas d'air; cette altération pénétrait à une profondeur de 4 ou 5 lignes. Les noyaux altérés sont séparés de la substance saine du poumon par une ligne de démarcation très tranchée ; ils sont au nombre d'une vingtaine pour chacun de ces organes, qui dans tout le reste de leur étendue sont d'une belle couleur rose et remplis d'air. Ces noyaux n'existent qu'à la surface.

Une petite quantité de sang pur et liquide est contenue dans le péricarde. Sang noir dans toutes les cavités du cœur et dans l'aorte.

Les veines crurales et iliaques présentent de loin en loin de petits caillots noirs et quelques filaments membraniformes; leur surface interne, lisse et polie, est d'un rouge foncé.

Il est vraisemblable que les abcès des membres et du bassin sont dus à une altération des os occasionnée par la maladie syphilitique. Si l'on se rappelle que la partie inférieure du tibia gauche était encore recouverte de son périoste, qu'on ne remarquait aucune lésion dans les tissus voisins de l'os, et que néanmoins l'épiphyse s'est détachée avec la plus grande facilité ; qu'il en a été à peu près de même de l'ischion tout entier, on peut penser que ces os étaient déjà malades, quoique leur aspect et leur consistance ne fussent pas encore entièrement changés.

En 1869, M. Guéniot, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, publiait dans la *Gazette des hôpitaux* (n° du 9 février), le fait suivant :

Obs. II. — *Ostéite suppurée des extrémités diaphysaires des os, avec décollement des cartilages épiphysaires, chez un enfant nouveau-né.*

Un enfant âgé de 20 jours, du sexe masculin, d'apparence très chétive, quoique né à terme, fut apporté dans mon service le 14 décembre dernier, pour une ulcération gangreneuse du pli de l'aine droite. En examinant le petit malade, je reconnus bientôt qu'il existait en outre une ulcération de l'ombilic, une paralysie ou inertie des quatre membres, et enfin un décollement des cartilages épiphysaires à l'extrémité supérieure des deux jambes. On pouvait produire facilement en ce dernier point, c'est-à-dire environ à 15 millimètres au-dessous de chaque genou, un déplacement latéral des plus marqués des tibias et des péronés. La mobilité de ces os dans le sens antéro-postérieur n'était pas moins manifeste. On eût dit une fausse articulation au-dessous de l'articulation du genou, restée complètement saine. La continuité des diaphyses me parut d'ailleurs intacte dans les membres inférieurs comme dans les supérieurs.

Les quatre membres étaient amaigris, flasques et tout à fait inertes. Si on les soule-

vait pour les abandonner ensuite, ils retombaient aussitôt lourdement, sans qu'on pût constater la moindre contraction musculaire. Les avant-bras et les mains, en état de forte pronation, pendaient sur les côtés du tronc. Les cuisses, à demi fléchies, se laissaient, au contraire, difficilement étendre, comme si certains muscles eussent été contracturés. Mais les jambes et les pieds étaient en quelque sorte flottants et comme appendus aux fémurs. La sensibilité paraissait fort émoussée, et l'enfant ne répondait que très faiblement aux petites piqûres pratiquées, à titre d'épreuves, sur les téguments.

Pour expliquer l'origine de ces diverses lésions, il me parut naturel d'admettre que l'enfant était né en présentation du pelvis et que des tractions violentes avaient dû être exercées sur lui pour obtenir le dégagement. La séparation des cartilages épiphysaires du tibia et du péroné pouvait ainsi jusqu'à un certain point se comprendre, ainsi que la paralysie des quatres membres, résultat probable d'une lésion de la moelle épinière au niveau du cou. Et ce qui venait encore fortifier cette manière de voir, c'est que l'ulcération gangreneuse du pli de l'aine accusait, d'une manière presque certaine, une contusion produite par la pression d'un lacs ou d'un crochet mousse. Bref, cette explication, si vraisemblable qu'elle puisse paraître, était cependant on ne peut plus erronée. En m'adressant aux meilleures sources de renseignements, j'appris en effet que l'accouchement avait été naturel et s'était effectué en présentation du sommet. La mère était âgée de 25 ans, blanchisseuse, et avait déjà eu deux enfants.

Le 19 décembre, c'est-à-dire 25 jours après sa naissance, mon petit malade, qui n'avait plus la force de teter, succomba dans l'épuisement après avoir présenté quelques plaques érythémateuses au visage, à la voûte palatine et sur les membres inférieurs.

Il pesait 1,835 grammes.

Voici les lésions que l'autopsie me permit de constater.

A l'exception du bout supérieur des deux cubitus et des deux radius, toutes les extrémités diaphysaires des os des membres sont altérées, enflammées et suppurées. Partout la lésion offre les mêmes caractères ; il n'existe que quelques différences dans le degré et dans l'étendue. Les fémurs et les humérus, à leurs deux extrémités, de même que les tibias et les péronés à leur extrémité supérieure, sont les parties du squelette le plus fortement atteintes. L extrémité inférieure des radius et des cubitus, et surtout celle des tibias et des péronés, sont au contraire altérées à un moindre degré.

La lésion consiste en une forte injection, avec taches ecchymotiques, de toute l'extrémité osseuse qui confine au cartilage diaphysaire. L'os, en ce point, est d'un rouge foncé presque brun et comme infiltré de sang noir. Son extrémité est séparée du cartilage par une couche de pus grisâtre et épais. Le foyer purulent a une forme lenticulaire, aplatie, et se trouve circonscrit à sa circonférence par l'espèce de coque fibreuse ou périostique qui relie encore le cartilage à l'os. Le tissu osseux conserve d'ailleurs sensiblement sa dureté normale et la pointe d'un scalpel ne le pénètre que difficilement. L'altération inflammatoire s'étend de 5 à 10 millimètres de la surface désunie. Le périoste épaissi, rouge et enflammé, est resté adhérent, mais il est assez facile de le séparer, dans l'étendue de 1 centimètre, à partir de la surface suppurante. Le cartilage épiphysaire, au contraire, a tous ses caractères normaux. Mon confrère, M. Parrot, qui a fait l'examen microscopique, ne l'a trouvé un peu inégal et altéré que dans les points de contact avec le pus et seulement à la surface. La désunion d'avec le tissu osseux permet, avant l'ouverture de cette espèce de fausse articulation, de le faire jouer en tous sens sur l'extrémité diaphysaire de l'os. Et quand le pus se trouve évacué par une ponction, les deux surfaces produisent par le frottement une crépitation rude qui n'était pas perçue sur le vivant.

Les articulations qui avoisinent ces lésions, de même que le corps des diaphyses, sont exemptes de toute altération pathologique. L'affection se trouve ainsi nettement loca-

lisée aux extrémités des diaphyses. Le noyau d'ossification de l'épiphyse inférieure des fémurs est complètement sain, comme le cartilage qui l'environne. Il en est de même du noyau osseux du calcanéum et des divers os du crâne, de la colonne vertébrale et de la cage thoracique. Les ganglions lymphatiques de l'aisselle, du pli de l'aine et du creux poplité offrent des deux côtés un développement exagéré. L'ulcération gangreneuse de l'aine droite n'a aucun rapport avec le foyer épiphysaire du fémur correspondant.

Ulcération de l'ombilic pénétrant jusqu'au péritoine. Caillot noir oblitérant les vaisseaux ombilicaux. Pas de phlébite ombilicale.

Deux plaques d'un jaune sale, ayant tout à fait l'apparence de pus, existent à la face convexe du foie. Une troisième plus étendue, large de 2 centimètres, se remarque sur la face inférieure. Toutes trois sont dans le voisinage de la vésicule biliaire ; mais celle-ci, remplie d'une bile vert foncé, n'a aucune connexion avec elles. Ces plaques sont formées par un dépôt de matière probablement purulente, immédiatement au-dessous de la capsule de Glisson. Leur minceur est telle qu'à la coupe elles ne paraissent pas avoir une épaisseur de plus d'un cinquième de millimètre. Une autre plaque, en tout semblable aux précédentes, mais plus étendue, existe sur la face antéro-externe des lobes supérieur et moyen du poumon droit. La plèvre recouvre cette couche extrêmement mince de matière puriforme. Nulle autre trace d'infection purulente. Tous les viscères, y compris le cerveau et la moelle épinière, sont exempts d'altération pathologique.

M. Guéniot fait suivre ce récit de quelques réflexions dont voici le résumé : ce fait, dit-il, se rapporte évidemment à l'affection décrite dans ces derniers temps sous les noms d'*ostéite épiphysaire*, de *décollement épiphysaire*, d'*ostéo-myélite;* mais sous plusieurs rapports, il s'en éloigne. Il est impossible de déterminer si la lésion a débuté pendant la vie intra-utérine ou quelques jours après la naissance ; toujours est-il que sa précocité est un fait bien remarquable, aussi bien que sa généralité. — Il est plus que probable qu'il existe une relation intime entre l'ostéite suppurée des extrémités diaphysaires, la non-cicatrisation de l'ombilic et l'ulcération gangreneuse du pli de l'aine, et que ces altérations reconnaissent une origine commune. Quant aux couches puriformes des surfaces hépatique et pulmonaire, ainsi qu'aux plaques érythémateuses observées dans les derniers jours sur les téguments, elle me paraissent être l'indice d'une infection purulente.

En terminant, M. Guéniot se demande à quelle cause on peut rapporter la paralysie, ou plus exactement l'impuissance des quatre membres. La moelle ayant été trouvée intacte, et les muscles seulement amaigris et pâlis, il ne peut faire intervenir ces organes pour expliquer cette inertie; aussi l'attribue-t-il à la douleur provoquée par les mouvements et aux brisures multipliées des leviers ostéo-cartilagineux, au niveau des foyers épiphysaires.

Cette explication nous paraît excellente, et nous croyons qu'il est difficile de l'attaquer. Il n'en est pas de même de l'opinion émise par notre collègue sur la nature de l'affection osseuse, qu'il rapporte à l'*ostéite épi-*

physaire de Gosselin, au *décollement épiphysaire* de Klose, à l'*ostéomyélite* de Chassaignac. — Nous dirons plus tard comment il faut, suivant nous, la qualifier. Pour le présent, contentons-nous de remarquer que si l'on tient compte de l'état cachectique de l'enfant, des ulcérations inguinale et ombilicale, de ces plaques érythémateuses qui dans les derniers jours se montrèrent au visage, à la voûte palatine et sur les membres inférieurs, et des exsudats périhépatiques, on est conduit à considérer ce malade comme atteint de syphilis. Et nous nous empressons d'ajouter que, tout récemment, M. Guéniot, à qui nous faisions part de ces réflexions, nous a dit qu'il se rangeait complètement à notre manière de voir.

Peu de temps après cette publication, il nous fut donné d'observer deux faits semblables. Nous allons en donner la relation, et l'on verra combien est légitime le rapprochement que nous faisons.

Obs. III. — *Troubles de la motilité. Hépatisation pulmonaire. Ulcérations gastriques. Foie syphilitique. Lésions du système osseux.*

Le 26 février 1869, Marie L. est admise à l'infirmerie de l'hospice des Enfants-Assistés. Elle est née le 14, d'une mère âgée de 23 ans, primipare, bien portante actuellement et disant l'avoir toujours été. Le père est inconnu. Immédiatement après sa naissance, on remarqua qu'elle était faible et que ses membres inférieurs étaient pendants.

Au premier examen, on constate un œdème considérable des extrémités.

Pouls 96.
Temp. { rec. 34,5.
ax. 34,2.
Poids 2546 gram.

Les avant-bras sont habituellement dans la pronation, si bien que la face dorsale des mains est appliquée sur les côtés du tronc. Quand on soulève les membres, ils retombent lourdement dans la position qu'ils occupaient. Les mouvements spontanés ou provoqués que l'on y perçoit sont excessivement limités, et surtout appréciables dans les doigts et les orteils. Une piqûre de la peau provoque des cris sans rompre l'immobilité habituelle.

La mort a lieu le 1er mars, à 6 heures du matin. L'autopsie est faite à 11 heures.

Embonpoint moyen. Les méninges ne sont pas injectées. L'encéphale et la moelle se présentent avec les caractères de l'état physiologique à cet âge. Il en est de même du corps thyroïde et du thymus.

Les poumons, dans leurs régions antéro-latérales, sont d'un gris rosé, souples et aérés ; mais sur un grand nombre de points en arrière, des lobules isolés ou en groupes résistent à l'insufflation, sont durs, friables, d'une teinte violacée ou gris jaune, saillent sur les coupes et y présentent une surface grenue. Les fragments que l'on en détache vont au fond de l'eau. Il existe en outre un œdème interlobulaire des plus prononcés.

Le cœur est ferme et conique, un peu jaune.

A la périphérie, le foie est rouge ou jaune d'ocre. Cette dernière coloration est surtout marquée à gauche. Là où on l'observe, le viscère est plus dur, plus élastique, et ces

qualités s'exagèrent en certains points plus saillants, où l'on voit des marbrures d'un rouge vif. Çà et là, sur le fond jaune, on distingue un semis de petits grains blancs opaques, qui rappellent ceux de la semoule. Le lobe de Spiegel est remarquable par sa dureté. Le péritoine est intact. La vésicule contient une bile verdâtre.

Des coupes pratiquées perpendiculairement au grand axe de l'organe permettent de constater que les particularités que nous venons de signaler à la périphérie existent dans toute sa masse. Les tranches sont lisses et luisantes. Les taches jaunes ont en général une forme circulaire. Autour des troncs vasculaires, là où le tissu est altéré, il semble avoir une texture fibreuse, et les grains blancs sont plus volumineux.

La muqueuse gastrique est couverte d'une épaisse couche de mucus très adhérent, coloré, sur un grand nombre de points, par une matière brune qui masque de petites ulcérations arrondies.

Deux ganglions, volumineux, à coupe lisse et transparente, durs et d'un gris jaunâtre, adhèrent au pancréas.

La rate est molle et friable.

Les reins ont une teinte feuille morte. Il y a de l'infarctus uratique des tubes de Bellini.

Une couche épaisse de tissu cellulo-adipeux existe sous le tégument. Les muscles sont infiltrés d'une sérosité transparente, légèrement verdâtre.

Le système osseux presque tout entier est altéré. Comme la lésion se présente partout avec les mêmes caractères, nous nous contenterons de la décrire sur un seul os, le fémur par exemple.

Après l'avoir divisé, suivant son grand axe, en deux parties égales, on y constate les particularités suivantes :

A l'extrémité supérieure, le cartilage paraît sain, mais il n'en est pas de même des parties de la diaphyse qui l'avoisinent. Leur apparence n'est pas la même sur tous les points. Au cartilage fait suite une zone d'un blanc opaque avec des foyers de ramollissement inégalement distribués. Puis vient une surface d'un centimètre environ de large, jaune-grisâtre à la périphérie, gris-rouge au centre, et plus friable, moins dure que les autres portions du tissu spongieux. A l'extrémité inférieure, les lésions sont semblables, mais beaucoup plus accentuées. La zone jaune est plus large. On en voit une autour du point d'ossification.

Tous les os longs sont altérés comme le fémur. Parmi les plus malades, signalons : le cubitus droit dont, l'épiphyse en bas est complètement détachée du reste de l'os ; le tibia gauche, dont les deux extrémités sont très mobiles sur le reste de l'os, et les deux péronés.

A la main droite, les seules parties atteintes sont la première phalange du médius et l'extrémité inférieure du quatrième métacarpien. La main gauche n'a pas été examinée.

Sur les os du tarse, les parties ossifiées sont d'un jaune sale, et on les sépare très aisément du cartilage qui les entoure. Les côtes sont atteintes au voisinage de leur portion cartilagineuse.

La lésion est très apparente sur le bassin, tout le long des crêtes iliaques, et au niveau des points d'ossification. Les parties malades ressemblent à une substance gélatineuse parsemée de taches opaques.

La plupart des noyaux osseux du sternum sont entourés d'une zone jaunâtre.

Parmi les vertèbres, l'axis seul est altéré. Les os du crâne et de la face sont sains.

Examen histologique. — La stéatose de l'encéphale ne dépasse pas les proportions de l'état physiologique. La moelle est saine. Pas de stéatose rénale. Les cellules du foie ont en général leur forme polygonale; presque toutes elles sont complètement dépourvues de graisse. Sur celles qui en contiennent, on peut toujours distinguer le noyau. Par une pression énergique, on fait sourdre péniblement des parties altérées un fluide transparent et très visqueux contenant des corps figurés que fournit également le raclage ; ce

sont de nombreux éléments fibro-plastiques avec un noyau très apparent et des cellules hépatiques. Sur une coupe fraîche faite au niveau des points où existent les grains de semoule, on voit, à un faible grossissement, des cercles opaques à périphérie finement granuleuse et grise, tandis que le centre plus homogène est d'un rouge jaune, avec un orifice central. A l'aide d'un objectif plus puissant, on distingue comme un réseau, formé par les corps fibro-plastiques, enserrant dans ses mailles des cellules hépatiques remarquablement atrophiées.

Sur presque tous les muscles, la striation transversale des faisceaux primitifs est très peu marquée. Ceux des membres inférieurs sont émaciés, amoindris, mais l'on n'y voit ni une multiplication des noyaux ni une infiltration granulo-graisseuse.

Obs. IV. — *Syphilis héréditaire, avec manifestations cutanées, inertie des membres. — Hépatisation pulmonaire, végétations des valvules du cœur. — Lésions du système osseux, avec décollement des épiphyses.*

Léonie H., née le 2 décembre 1869 d'une mère que l'on suppose être atteinte de syphilis, est admise dans la salle de médecine, le 5 février 1870. Elle a du coryza, et porte sur la face, les membres inférieurs et la région sacrée, une éruption légèrement papuleuse d'un rouge un peu jaunâtre. Sur le dos il y a des squames assez épaisses. Les plis de l'anus sont très saillants et l'on y voit quelques ulcérations.

La peau des membres est plissée et les muscles sont très mous. Les ganglions axillaires et inguinaux sont tuméfiés.

Le membre supérieur droit paraît être dans un état normal ; celui du côté gauche est flasque et pend le long du corps. Quand on pince la peau, la main et l'avant-bras seuls sont le siège de mouvements, d'ailleurs fort limités. Le moignon de l'épaule est notablement tuméfié. Les membres inférieurs sont remarquablement flasques ; quand on agite celui du côté droit, ses différents segments se meuvent comme ceux d'une jambe de Polichinelle. Les mouvements spontanés y sont à peu près nuls.

La sensibilité paraît intacte sur toute l'étendue du tégument externe. La respiration est diaphragmatique.

Au premier temps de la révolution cardiaque, on perçoit dans une grande étendue du thorax, en arrière et en avant, un bruit de souffle intense qui remplit le petit silence, sans masquer les bruits normaux.

Je diagnostique une syphilis congénitale avec décollement des épiphyses des os des membres, et je prescris 2 grammes de liqueur de San-Swieten dans un julep que l'on ajoutera au lait.

Le 7, l'enfant suce mal et a de la diarrhée verte.

Elle succombe le 9 à 11 heures du soir.

L'autopsie est faite le lendemain à 11 heures.

L'encéphale a une teinte anémique. Dans le corps calleux et les centres hémisphériques, on voit un grand nombre de corps granuleux, assez volumineux, régulièrement espacés.

Au sommet du poumon droit, en arrière, et à la partie supérieure du lobe inférieur, il y a quelques noyaux d'hépatisation.

Le bord de la valvule mitrale, sur sa face auriculaire, est couvert de végétations rosées, lisses et presque transparentes, très saillantes sur quelques points. Au milieu d'elles on remarque un hématome d'une coloration noirâtre. Il y a aussi quelques petits mamelons pâles sur la tricuspide et les valves de l'orifice pulmonaire, autour des tubercules d'Arenzi. Le canal artériel est en voie d'oblitération (1).

Le foie a une teinte marron clair, et les cellules sont pour la plupart dépourvues de graisse. Les vaisseaux semblent intacts.

(1) Il est très probable que le bruit anormal du cœur était produit par une insuffisance de la mitrale, due elle-même à la présence des végétations.

Dans les tubes des pyramides du rein, on voit une fine poussière graisseuse.

Presque tous les os sont altérés. Sur le frontal, près de sa suture avec le pariétal gauche, on voit une surface de 2 centimètres environ de diamètre, qui présente les particularités suivantes : au centre est un îlot osseux jaunâtre, entouré en arrière par une zone transparente, au niveau de laquelle la dure-mère est appliquée sur le périoste ; en avant, par une sorte de dentelle osseuse servant en quelque sorte de trait d'union entre la masse centrale et la substance de la périphérie, qui est irrégulièrement échancrée, comme raréfiée et creusée à sa surface de sillons profonds. Le long de la ligne médiane, la paroi crânienne a été résorbée partiellement et dans toute son épaisseur, sur une étendue de plus d'un centimètre carré, en deux points très circonscrits immédiatement au-dessus de l'orbite. A droite, le frontal est moins malade ; cependant au voisinage de la suture pariétale, en bas, il est détruit sur une largeur de 3 millimètres. Des lésions semblables existent sur la protubérance de l'occipital et sur le pariétal, près de sa suture avec ce dernier.

L'apophyse coronoïde de la branche droite du maxillaire est épaissie à sa base et sur presque toute sa face externe. L'os est tuméfié et ramolli au niveau de la symphyse, qui a une mobilité exagérée. Près du cartilage d'ossification, le tissu des côtes est jaunâtre.

Pour étudier les os des membres, il faut y pratiquer une coupe longitudinale.

Le point d'ossification de la tête de l'humérus droit est jaune.

A la partie interne de l'extrémité inférieure, on voit, au-dessous du périoste, une exostose très allongée que l'on distingue aisément de la lame compacte primitive, bien qu'elle lui soit très intimement soudée. En quelques points, elle a 2 millimètres d'épaisseur. Sa longueur est de 25 millimètres, et elle s'amincit peu à peu, pour s'effacer tout à fait au voisinage de la région moyenne de la diaphyse. Son tissu est beaucoup plus compact à la périphérie qu'au voisinage de l'os primitif.

Les deux épiphyses sont très mobiles ; près d'elles, le tissu spongieux est remarquablement raréfié.

L'articulation scapulo-humérale gauche renferme une matière liquide, jaune verdâtre, qui ressemble à du pus. La capsule ligamenteuse est très relâchée et la mobilité de la tête osseuse excessive.

L'omoplate gauche présente sur son col, au voisinage de la cavité glénoïde, sur ses deux faces, et principalement sur l'externe, une couche de nouvelle formation, qui a environ 3 millimètres d'épaisseur, près de la surface articulaire. Elle va s'amincissant dans le sens transversal.

Dans toute sa région supérieure, le cubitus gauche est en quelque sorte doublé par une couche osseuse surajoutée, épaisse en haut, qui se rétrécit en s'amincissant à la partie moyenne de la diaphyse, où vient également se terminer une autre lame, qui s'est développée sur la partie externe de la moitié inférieure de l'os.

Une production semblable, à peu près circulaire, de 0 mill. 5 d'épaisseur, à sa partie moyenne, occupe la face externe de l'os iliaque droit, dont le limbe, au voisinage du cartilage, est altéré.

Après avoir dépouillé le fémur droit de son périoste, on voit au niveau du petit trochanter une surface jaunâtre, très rugueuse. Les deux épiphyses sont mobiles. En haut, la partie du tissu spongieux qui fait suite au cartilage est altérée sur une longueur de 15 millimètres. Au lieu de la teinte chocolat que l'on trouve habituellement, et qui existe à la région moyenne de l'os, il a une coloration grise d'autant plus jaunâtre qu'on se rapproche plus du cartilage.

La compacité diminue dans le même sens. En bas, l'altération est moins accentuée et n'est visible que sur une longueur d'un demi-centimètre. Le point d'ossification est complètement jaune.

L'extrémité supérieure du tibia droit est mobile sur la diaphyse. Le point osseux de l'épiphyse, qui a 3 millimètres de diamètre, est jaunâtre, et ramolli au centre. La

partie en voie d'ossification qui fait suite au cartilage est jaune sur une largeur d'un millimètre environ. Au-dessous de cette bande, le tissu spongieux, sur une hauteur d'un centimètre, est d'un rouge jaunâtre, avec quelques taches beaucoup plus jaunes. La lésion est moins accentuée à l'extrémité inférieure. On l'observe, à des degrés divers, sur tous les os longs des membres. Elle existe, bien que peu marquée, sur les métacarpiens, les métatarsiens et les phalanges.

Le calcanéum, l'astragale et le corps des vertèbres paraissent sains.

L'oreille moyenne est remplie par un pus verdâtre.

Les faits que nous venons d'énumérer, malgré l'intérêt qu'ils présentent, sont trop peu nombreux pour qu'il nous soit possible d'en tirer, d'une manière complète, la description clinique des troubles du mouvement qu'ils nous révèlent, et nous devons nous contenter d'en indiquer les traits principaux.

L'état des membres des petits malades est comparable à celui que détermine une fracture, ou bien encore le rhumatisme articulaire aigu. C'est une inertie plus ou moins complète, parfois difficile à constater, dans d'autres cas absolue. Alors, s'il n'y a pas de douleur, on croirait avoir sous les yeux une partie complètement disloquée. Mais il n'est pas toujours possible, à cause de la sensation très pénible qui en résulte, de pratiquer les manœuvres destinées à mettre en relief cette flaccidité. Les membres thoraciques sont d'ordinaire appliqués le long du tronc et en pronation. Les pelviens sont allongés, contrairement à ce qui a lieu à l'état de santé, et, quand on soulève l'enfant, ils pendent et oscillent à toutes les secousses.

Le nombre des parties atteintes est variable; il n'est pas rare de constater une inertie des quatre membres. Une fois, la main et les doigts étaient dans la demi-flexion, ce qui aurait pu faire croire à de la contracture. Cette attitude anormale et celles de même ordre que l'on a pu observer sont ordinairement dues à la présence d'abcès qui siègent au voisinage des articulations, soit au-dessus, soit au-dessous Ces tumeurs sont, dans quelques cas, très volumineuses, douloureuses, et le siège d'une fluctuation des plus manifestes. Une fois il a été possible, en imprimant des mouvements en sens inverse à la diaphyse et à l'épiphyse d'un même os, de les faire jouer l'une sur l'autre en produisant de la crépitation.

L'examen cadavérique fait voir que les systèmes nerveux et musculaire sont intacts, mais qu'il existe des altérations considérables des leviers rigides qui servent aux insertions musculaires, et dont l'intégrité est indispensable au jeu des articulations. En effet, les épiphyses des os longs sont décollées, et du pus s'est rassemblé dans le voisinage, cependant sans atteindre les articulations, qui presque toujours sont intactes.

Ainsi, pour expliquer les troubles du mouvement, d'une part on ne peut faire intervenir les organes actifs de la locomotion, et, d'un autre côté, on en trouve une explication suffisante dans les lésions osseuses. Car, de leur fait, les contractions musculaires, au lieu de déterminer des mouvements de totalité dans les segments des membres, font simplement glisser l'une sur l'autre les deux parties en lesquelles les os se trouvent divisés.

A cette cause d'inertie il faut en joindre une autre, qui, bien que secondaire, ne manque pas d'une certaine importance; c'est la douleur que provoquent les contractions musculaires, surtout quand il s'est développé des abcès autour des fausses articulations.

Malgré la brièveté de l'exposé qui précède, nous estimons que, désormais, le clinicien qui se trouvera en présence de faits analogues à ceux que nous avons fait connaître pourra, sans grande difficulté, rapporter à sa véritable cause l'absence des mouvements. Et si chez notre premier malade (obs. III), nous avons commis une erreur, ayant cru qu'il s'agissait d'une lésion des centres nerveux, chez le second (obs. IV), la nature du mal fut reconnue dès le premier examen.

Sans revenir sur les symptômes indiqués plus haut, rappelons, comme pouvant servir plus particulièrement au diagnostic et à faire rejeter l'idée d'une intervention des systèmes nerveux ou musculaire, les particularités suivantes :

La tuméfaction douloureuse et la crépitation, au voisinage des articulations, la facilité avec laquelle on provoque des contractions musculaires par le pincement ou une piqûre, la persistance de la sensibilité, l'absence de toute perturbation dans le jeu normal des fonctions des centres nerveux, enfin l'existence sur la peau ou les muqueuses des manifestations habituelles de la syphilis héréditaire.

A toutes ces marques on reconnaîtra sans peine, et c'est là ce que nous tenions à établir, que l'impuissance des membres que nous avons décrite, tout en simulant une paralysie, est le résultat du décollement des épiphyses.

Cela nous paraît incontestable. Ce qui ne l'est pas moins, c'est que les enfants chez lesquels on l'a observée jusqu'ici étaient atteints de syphilis congénitale, et l'on doit se demander si c'est à cette maladie constitutionnelle qu'il faut attribuer l'altération des os qui détermine leur brisure.

Pour répondre, il faut envisager la question au point de vue de l'anatomie pathologique et de l'étiologie. C'est ce que nous allons faire dans la seconde partie de cette étude.

II

Existe-t-il chez les jeunes enfants en proie à la syphilis héréditaire, une lésion des os qui les puisse altérer au point qu'ils se rompent près des épiphyses, et ces malades sont-ils les seuls chez lesquels on l'observe?

Telles sont les deux propositions auxquelles il nous faut répondre, car de leur solution dépend, dans un sens identique, celle de la question posée précédemment.

Les quatre faits que nous avons cités ne peuvent désormais nous suffire, étant trop peu nombreux, et ne nous initiant en quelque sorte qu'à la période ultime du mal. Nous devons étendre le champ de notre étude, et si faire se peut, embrasser dans son ensemble le processus dont nous n'avons encore aperçu que le déclin, et peut-être seulement l'une des formes.

Voyons d'abord si la bibliographie nous peut venir en aide, et quelle est la somme des connaissances acquises sur la syphilis osseuse dans les premiers temps de la vie.

Les ouvrages consacrés à la pathologie infantile ou à la vérole nous apprennent bien peu de chose. On n'en peut donner une preuve meilleure que les lignes suivantes, empruntées au *Traité de la syphilis des nouveau-nés* de M. Diday (1). Elles sont les premières du chapitre où il est parlé des lésions osseuses (2). « Malgré la suractivité vitale qu'appellent dans le système osseux à cet âge, y est-il dit, son accroissement et ses modifications normales de texture, les lésions syphilitiques, si communes chez l'adulte, y sont extrêmement rares. On ne les trouve pas à beaucoup près mentionnées dans tous les ouvrages spéciaux; et c'est à peine si les annales de la science en offrent cinq ou six exemples bien constatés. »

M. E. Vidal, dans sa thèse d'agrégation, se prononce dans le mêm sens (3). « Non seulement, dit-il, au moment de la naissance, mais dans le cours de la première année, les altérations des os, des tissus fibreux et des cartilages, sont excessivement rares. »

Il est difficile de ne pas être de l'avis de ces auteurs, lorsque l'on a sous les yeux les faits, si peu nombreux et si peu précis, rassemblés à grand'peine par eux, et que nous allons énumérer, pour que l'on soit édifié sur ce qu'ils peuvent nous apporter de lumière.

Rosen (4) dit que, pour reconnaître l'existence de la syphilis, on devra

(1) Paris, 1854.
(2) Page 134.
(3) Concours de 1860, page 35.
(4) *Traité des maladies des enfants*, traduction française, 1778, page 550.

examiner l'état de la mâchoire inférieure, du crâne, des os du bras et de la jambe, pour voir s'il y a des tumeurs ou des exostoses.

Underwood (1) considère comme des indices très probables de syphilis « quelque relâchement à l'une ou l'autre articulation (2), ou une exostose à quelque partie que ce soit, surtout au crâne, comme il l'a vu dans un enfant né d'une mère infectée par son mari et qui ne s'en doutait point ».

Bertin (3) dit avoir observé des tumeurs osseuses et des périostoses ; et il cite l'observation d'un enfant de trente-cinq jours, manifestement syphilitique, qui portait sur le grand trochanter du côté gauche une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon, et une périostose assez considérable à la face supérieure et postérieure du cubitus. La première manifestation disparut spontanément, mais la seconde ne céda qu'à un traitement mercuriel prolongé.

M. Lahorie (4) parle de carie du tibia, et M. Cruveilhier (5) d'érosions du frontal.

M. Bouchut considère (6) comme due à la syphilis congénitale une lésion observée par lui plusieurs fois et n'appartenant ni à la carie ni à la dégénérescence du périoste. C'est un endurcissement prématuré ou sclérose des os longs. « Chez des enfants nés avant terme ou mort-nés, dit cet auteur, au lieu d'os mous, spongieux, vasculaires, incomplètement formés, et faciles à couper par le scapel, j'ai vu la diaphyse des tibias et des fémurs solide, compacte, éburnée et impossible à casser ou à diviser par l'instrument tranchant. C'est une modification à laquelle je n'attache pas d'importance, mais qui présente assez d'intérêt pour être ici consignée. Elle semble indiquer dans l'évolution osseuse un degré d'activité anormale et hâtive, en rapport avec les sécrétions plastiques observées dans plusieurs autres organes. »

Dans tout cela, M. Bouchut se trompe, du moins en tant qu'il vise un état pathologique ; car, en vérité, il faudrait changer bien peu de chose à la description de ce prétendu mal, pour y trouver celle des os sains chez les nouveau-nés. A cet âge, en effet, comme nous l'avons vu bien souvent, la diaphyse est d'une dureté qui étonne. Elle est constituée à peu près exclusivement par du tissu compact, dans son tiers moyen, où le canal médullaire est à peine visible ; et le tissu spongieux est d'une densité très grande aux extrémités. — Et ce sont précisément cette dureté, cette

(1) *Traité des maladies des enfants.* Traduction française. Paris, 1786, page 361.

(2) Le médecin anglais aurait-il eu sous les yeux un ou plusieurs exemples de décollement des épiphyses chez des enfants atteints de syphilis?

(3) *Traité de la maladie vénérienne chez les enfants nouveau-nés.* Paris, 1810.

(4) Cité par M. Lagneau, séance de l'Académie de médecine, 1er juillet 1851.

(5) *Atlas d'anatomie pathologique.*

(6) *Traité des maladies des nouveau-nés.* Paris, 1867, p. 1046.

homogénéité des os, cette impossibilité où l'on est de les fendre avec un couteau, qui sont les marques de la santé; nous verrons que ceux atteints par la syphilis présentent des qualités tout opposées.

Dans ces dernières années, quelques faits nouveaux ont été recueillis, et avec plus de détails que ceux précédemment publiés; aussi, dans un ouvrage récent(1), M. Lancereaux se montre-t-il plus satisfait du bilan scientifique que MM. Diday et Vidal. Néanmoins il insiste, lui aussi, sur la rareté des lésions du périoste et des os.

M. Desmares(2) parle d'un enfant atteint de syphilis papuleuse, chez lequel il observa deux abcès, qui s'étaient formés l'un sur le pariétal, l'autre sur l'occipital. Ces os étaient malades, et ne guérirent qu'après l'expulsion de séquestres assez larges.

M. Mayr(3) cite des cas de périostite avec dépôts osseux sur les os longs.

M. Baerensprung(4) a observé, dans un cas, l'inflammation suppurative du périoste de l'extrémité inférieure du fémur et une arthrite des articulations sterno-claviculaires.

M. Lewin(5), dans une statistique, rapporte trois cas d'ostéite gommeuse multiple.

En 1865, dans une discussion provoquée au sein de la Société médicale des hôpitaux(6) par la lecture d'un mémoire de M. Roger, M. A. Fournier, après avoir remarqué que ce travail était une nouvelle preuve de la rareté prodigieuse des lésions osseuses *primitives* dans la syphilis infantile, fait connaître deux exemples de ces altérations observés par lui.

Le premier a trait à un enfant de trois mois, manifestement syphilitique, chez lequel existait une tuméfaction considérable de la partie inférieure du bras droit, au niveau de l'articulation du coude, avec empâtement des tissus, sans changement de coloration à la peau. Cela était dû à la présence d'une tumeur grosse comme une amande, sur le bord interne de la partie la plus inférieure de l'humérus, très dure et intimement unie à l'os, avec lequel elle se confond. L'administration prolongée de l'iodure de potassium la fit disparaître presque complètement.

Le second cas est celui d'un enfant également de trois mois, portant sur la peau et la muqueuse buccale des indices incontestables de syphilis. A la partie supérieure de l'avant-bras existe une tuméfaction considérable, avec empâtement, sans changement de coloration aux téguments. Par le palper

(1) *Traité historique et pratique de la syphilis.* Paris, 1866, p. 549.
(2) *Traité des maladies des yeux*, 2e édition, t. I, p. 626.
(3) *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1862. S. 7.
(4) *Traité de la syphilis héréditaire*, 1864.
(5) *Sublimat-Injection.* Berlin, 1869. S. 263 Nëheres. S. *Annalen der Charité Jahrgang*, XIV, 1868. S. 210, n. 251.
(6) Bulletins, p. 51.

on constate qu'elle est due surtout à une augmentation de volume des os de l'avant-bras, à leur partie la plus supérieure. Le cubitus paraît doublé de volume dans son quart supérieur. Le radius surtout est très volumineux. Sa tête, autant qu'on peut en juger, semble avoir la grosseur d'une noix.

Au mois d'avril 1864, M. Ranvier communiqua à la Société de biologie (1) une observation publiée plus tard dans la *Gazette médicale* (p. 596). Elle porte le titre suivant :

Syphilis congénitale, périhépatite syphilitique, gommes de foie et décollement des épiphyses.

Le sujet est une petite fille, née au huitième mois de la grossesse, à Lourcine, d'une mère syphilitique, et morte au bout de vingt-huit jours. Elle avait présenté sur la face et les grandes lèvres quelques papules sèches, peu saillantes; au niveau de l'olécrâne gauche, une ulcération d'un centimètre de diamètre, à bords réguliers, taillés à pic, épais et décollés, à fond grisâtre, due très probablement à la fonte d'une gomme syphilitique.

A l'autopsie on trouva le foie très malade et les os remarquablement altérés. Les lésions hépatiques consistaient en trois tumeurs gommeuses et en la lésion décrite pour la première fois par M. Gubler. Sur les os, toutes les épiphyses étaient complètement détachées des diaphyses, ou si peu adhérentes, qu'il suffisait du moindre effort pour les en séparer.

Sur des coupes pratiquées sur ces épiphyses suivant la direction de l'os, on a pu observer les détails suivants : la prolifération du cartilage est parfaitement normale dans la portion à laquelle M. Broca a donné le nom de couche chrondroïde. Les cellules cartilagineuses sont déversées comme d'ordinaire, dans les aréoles osseuses formées par les incrustations des espaces intercapsulaires. Mais l'ossification est tardive, et ce n'est qu'à 1 centimètre de la limite d'ossification apparente que l'on voit apparaître les premiers corpuscules osseux, tandis qu'à l'état normal, on les voit se former au plus à 1 millimètre de cette ligne.

« Sans vouloir, dit en terminant M. Ranvier, avec ce seul cas, rattacher à la syphilis cette sorte d'arrêt d'ossification, nous croyons que la maladie constitutionnelle a pu jouer un rôle important dans la production de ce fait, dont nous n'avons trouvé d'analogue ni dans la science ni dans nos observations antérieures (2). »

Peu de temps après cette publication, au mois de juillet 1864, M. Bargioni faisait connaître une observation (3) ayant pour titre : *De la variole et de la syphilis chez un enfant nouveau-né.*

(1) Bulletins, p. 39.

(2) Ce fait n'était pas le premier, comme le suppose son auteur, puisque Valleix en avait publié un semblable trente ans plus tôt.

(3) *Lo Sperimentale*, 1864, et *Bulletins de la Société de biologie*, 1864, p. 178.

Le malade mourut à l'âge de vingt-deux jours, après avoir présenté une éruption pemphigoïde, du coryza, des plaques muqueuses aux lèvres et un onyxis du pouce de la main droite.

Entre autres lésions, l'autopsie fit découvrir : 1° un amas de matière jaunâtre, entre la dure-mère et le frontal; 2° une collection de pus dans l'articulation huméro-cubitale droite, avec érosion des cartilages; 3° dans les points de connexion des épiphyses aux diaphyses de la plus grande partie des os longs, des dépôts d'une matière de couleur jaunâtre, d'où la possibilité de détacher une portion de l'os de l'autre. Cette matière se trouvait aussi infiltrée dans le tissu osseux lui-même, et mêlée, dans quelques articulations, à de petits débris d'os nécrosé, surtout au niveau de l'extrémité inférieure du fémur gauche, où l'on trouva, en outre, un séquestre du volume d'un petit pois.

Au microscope, on reconnut que la substance jaune était principalement composée de globules purulents en voie de formation, de granulations graisseuses et de quelques globules fusiformes à noyau.

Ces observations sont bien supérieures aux premières, prises seulement sur le vivant et qui, par manque de vérification anatomique, laissaient toujours une porte ouverte au doute sur le siège précis des lésions et même sur leur nature. Mais, comme nous le disions en commençant, elles ont paru isolément, sans lien, et pour ainsi dire à titre de faits rares.

Dès 1869 notre attention était appelée sur ce point d'anatomie pathologique par le cas de M. Gueniot (obs. II), que nous n'hésitâmes pas à considérer comme devant être rapporté à la syphilis, et il nous fut donné de recueillir deux faits semblables (observ. III et IV), qui furent le point de départ d'une série de recherches, interrompues, comme tant d'autres travaux, par les événements de ces deux dernières années. — A peu près en même temps, paraissait en Allemagne un travail de M. Georges Wegner *Sur les lésions osseuses causées par la syphilis héréditaire chez les jeunes enfants* (1). Nous n'en avons eu connaissance qu'au commencement de cette année, alors que nous possédions déjà presque tous les matériaux de la présente étude, dont les points essentiels ont été exposés dans trois communications faites à la Société de biologie, les 16 mars, 4 mai et 1er juin.

Ces détails, peut-être trop personnels, ne tendent pas à diminuer le mérite de M. Wegner, loin de là; bien qu'il n'ait vu qu'une partie de la vérité, nous établissons qu'il a une part considérable dans la découverte d'une lésion, méconnue jusqu'ici; et si nous avons insisté sur quelques dates, c'est qu'il nous a semblé qu'en faisant connaître l'époque de nos recherches et les circonstances dans lesquelles nous les avons faites, il en

(1) *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie*, von Rudolf Virchow, 1870.

reviendrait à notre travail et à celui de l'auteur allemand une autorité réciproque. Sur plusieurs points, en effet, parmi les plus importants, nous sommes arrivés à voir à peu près de même; et cet accord donne, sans aucun doute, aux assertions sur lesquelles il porte, une garantie qu'elle n'auraient pas, étant isolées.

Nous ne croyons pas devoir analyser le mémoire de M. Wegner, parce que cela a été fait dans les *Archives de médecine* (1), par M. Spillmann, et qu'en reproduisant ici les faits qui y sont consignés, nous nous exposerions fatalement à des redites dans la description générale, qui sera donnée plus loin, des lésions osseuses. — Chemin faisant, toutefois, nous aurons soin d'indiquer les points de contact et les différences qui existent entre notre manière de voir et celle du médecin de Berlin. — Disons, dès à présent, qu'il s'est placé au point de vue de l'anatomie pathologique pure, et que certaines formes très communes de la lésion lui ont échappé, sans doute parce qu'il a été privé des indications si précieuses que fournit la clinique dans la recherche et la détermination spécifique des traces que laissent en général les maladies sur les diverses parties de l'organisme.

III

Avant d'aborder l'étude proprement dite de nos observations, il nous semble utile de faire quelques remarques sur les sujets qui nous les ont fournies, et surtout de préciser l'origine et la nature de leur mal. Les malades auxquels nous avons eu affaire étaient atteints de syphilis héréditaire, c'est-à-dire que, chez eux, l'infection remontait à une époque antérieure à la naissance (2).

(1) 1872, p. 345.

(2) Nous croyons devoir nous servir indifféremment des termes *héréditaire* et *congénitale* pour qualifier la syphilis de nos petits malades, nous écartant en cela de l'usage reçu; voici pourquoi. D'ordinaire, toute syphilis contractée au moment de la fécondation, ou à une période quelconque de l'évolution intra-utérine, est dite héréditaire, à quelque époque de la vie qu'elle vienne à se révéler; et l'on réserve la qualification de congénitale à celle qui est apparente sur l'enfant naissant, c'est-à-dire qui se traduit par une lésion extérieure.

A notre avis, cette distinction n'est pas soutenable. Que d'enfants, en effet, naissent sans indices visibles ou tangibles de la syphilis, qui en portent cependant des traces irrécusables dans le foie, le thymus, ou tout autre organe profond! Or, ces lésions, pour caractériser la maladie et pour la faire classer, n'ont-elles pas une importance égale à celles que l'œil ou que la main peut atteindre? et la syphilis qui les a produites n'est-elle pas tout aussi congénitale que si elle se fût manifestée sur la peau ou les muqueuses? Nous dirons plus : un mal, qui existe virtuellement, qui va éclater, n'est-il pas congénital, en dehors d'une atteinte quelconque des tissus, et faut-il lui accorder ou lui refuser cette dénomination suivant qu'il se sera manifesté quelques jours, quelques heures même avant ou après ce moment, parfois si variable, de la naissance, surtout quand il s'agit, comme dans l'espèce, d'une mère ou d'un produit malades?

Si l'on nous demande comment nous sommes arrivé à déterminer la nature de leur mal, voici notre réponse : Ne connaissant que par exception la santé des parents, nous avons dû nous en rapporter exclusivement à l'état des enfants, et n'accepter comme infectés par la syphilis que ceux dont la peau ou les muqueuses affirmaient par leurs lésions l'existence de cette diathèse, ou dont l'autopsie nous révélait, dans les viscères, des lésions que seule elle peut produire.

En procédant de la sorte, nous sommes certain de n'avoir étudié que des syphilitiques. Il était plus difficile de s'assurer de l'origine héréditaire de l'infection. Toutefois, pour le plus grand nombre des cas, elle nous était garantie surtout par l'époque très rapprochée de la naissance, à laquelle nous les observions; et, pour les autres, par la ressemblance des manifestations diathésiques diverses, observées sur eux, avec celles des sujets de la première catégorie. Nous estimons ce critérium suffisant, mais ne le fût-il pas, et en admettant que nous ayons eu affaire à quelques malades atteints de syphilis acquise, nos conclusions générales n'en seraient nullement infirmées, puisque la nature de la maladie n'aurait pas changé; il en faudrait simplement conclure que, chez de très jeunes sujets, qu'elle soit héréditaire ou acquise, la vérole peut produire des lésions identiques.

Depuis que nous observons dans les conditions qui viennent d'être indiquées, nous avons examiné les os de tous les syphilitiques morts dans notre service, et constamment nous les avons trouvés malades, à des degrés divers, il est vrai, mais de telle façon que le doute n'était pas permis. Et en cela nous sommes d'accord avec M. Wegner qui, ayant eu l'occasion de voir un grand nombre de mort-nés ou de nouveau-nés infectés de la même maladie, a noté, d'une manière à peu près constante, des lésions sur les os longs.

On voit par là quelle distance nous sépare des observateurs dont nous avons fait connaître l'opinion. Car ils sont unanimes à considérer les lésions osseuses comme très rares chez les enfants atteints de syphilis congénitale, tandis que nous les déclarons constantes.

L'âge des sujets introduit dans le siège et l'aspect des altérations des différences telles, que l'on serait exposé à ne pas reconnaître les cas extrêmes comme dus à une même cause, si l'on n'avait pas vu ceux de transition, si l'on n'avait pas suivi attentivement les modifications introduites par eux dans le processus. Aussi, pour faciliter notre travail, bien que le mal reste identique par sa nature et qu'il s'agisse d'une seule espèce de lésions, nous croyons devoir diviser nos malades en deux groupes que nous étudierons successivement. Le premier sera celui des nouveau-nés et des avortons : il correspond aux faits signalés par M. Wegner; dans le

second, nous réunirons les enfants plus âgés. Comme on le verra, les lésions qui y correspondent n'ont pas encore été décrites.

IV

Voici d'abord quelques observations appartenant, comme les quatre déjà connues, à la première catégorie :

Obs. V. — Marie-Louise N..., âgée de vingt-cinq jours, venant de Lourcine, où l'on avait constaté chez la mère, au moment de l'accouchement, une syphilis constitutionnelle, succombe dans le service, le 30 octobre 1871, après y avoir fait un séjour très court, pendant lequel on observe du muguet buccal et des ulcérations sur les fesses.

L'autopsie est faite le lendemain.

Le point d'ossification de l'extrémité inférieure du fémur n'existe pas.

La substance des hémisphères cérébraux est homogène. Dans leur région périventriculaire on voit quelques plaques de stéatose.

Il y a sur la face auriculaire des valvules mitrale et tricuspide, à 1 millimètre du bord libre, une véritable couronne de petits hématomes, d'un violet foncé.

Le foie pèse 120 grammes et présente dans toute son étendue la lésion décrite par M. Gubler.

La rate, d'un rouge brun foncé, est très volumineuse (31 grammes) et couverte d'un exsudat néomenbraneux récent.

Sur quelques os longs, le fémur et le tibia, par exemple, on ne peut enlever le périoste, près des extrémités diaphysaires, sans détacher des fragments de leur surface, qui est rugueuse, jaunâtre, friable et sillonnée de canaux vasculaires beaucoup plus larges et plus profonds qu'à l'état normal. Ce n'est pas l'os ancien que l'on a sous les yeux, mais un dépôt, qui s'est fait assez irrégulièrement au-dessous du périoste.

Sur des coupes longitudinales on voit qu'à l'extrémité diaphysaire est une couche épaisse d'un millimètre environ, et jaunâtre. Le tissu spongieux du voisinage a une teinte grise sur une hauteur de 10 à 15 millimètres. Les côtes sont affectées de même, près du cartilage.

Obs. VI. — Irma L..., née le 6 mars 1872, est entrée le 3 avril dans le service de médecine, venant des salles de chirurgie, où elle était soignée pour une ophthalmie double avec altération profonde des deux cornées.

Les lèvres sont habituellement couvertes de croûtes qui masquent des érosions à fond jaunâtre, plus accusées aux commissures. Il en existe de semblables sur la voûte palatine et les maxillaires. Elles saignent au moindre contact. Derrière le lobule de l'oreille droite est une ulcération profonde dont les bords sont taillés à pic.

Temp. rect. 36°6.

6 *avril.* — Quand l'enfant boit, sa face devient cyanosée. Les battements du cœur sont très irréguliers. Le murmure respiratoire est obscur en arrière, où l'on entend quelques râles muqueux. Il y a de l'œdème des pieds et des jambes; le ventre est ballonné.

La mort a lieu le 7 avril.

L'autopsie est faite le 8.

Le poids total est de 2,335 grammes. La peau est doublée par une couche de graisse qui a près d'un centimètre d'épaisseur sur les membres inférieurs.

Les deux poumons sont hépatisés sur quelques points de leur région déclive. Sur celui du côté droit, en arrière, près de la base et à quelques millimètres de la surface, on

trouve un amas de petites masses jaunes, enchâssées dans un parenchyme congestionné mais souple. Au centre de quelques-uns de ces noyaux, la matière qui les constitue est ramollie. Deux ganglions, l'un bronchique, l'autre péritrachéal, commencent à devenir caséeux.

L'orifice supérieur du larynx est excessivement rétréci. Les replis aryténo-épiglottiques et l'épiglotte sont très tuméfiés. Leur muqueuse est d'un gris jaunâtre ou rosée.

Sur la muqueuse gastrique, près du pylore, il y a quelques ulcérations en cupule.

Le foie a une teinte marron un peu violacée.

La rate est très grosse (21 grammes); elle présente, sur plusieurs points de sa surface, de petites plaques qui lui adhèrent intimement, mamelonnées et d'une couleur qui se rapproche de celle du viscère.

Le fémur droit, dépouillé de son périoste, est fendu de haut en bas et transversalement. On voit, du côté de la tête, que le cartilage est sain, excepté près de la diaphyse où, sur une hauteur de 2 millimètres, il est transparent, bleuâtre et mou. La limite supérieure de cette zone est marquée par des points rouges très apparents (1). A l'extrémité de la diaphyse est une couche épaisse de 1 millimètre environ, jaune, opaque, unie au cartilage par quelques tractus rougeâtres. Elle est beaucoup plus compacte que les parties osseuses du voisinage, friable et se laissant pénétrer par la pointe d'un scapel. On la dirait constituée par une matière plâtreuse. Quand on sépare l'épiphyse, elle y reste adhérente. Au-dessous, le tissu spongieux a une teinte gris brunâtre sur une hauteur de 1 millimètre environ, et il est rosé dans tout le reste de l'os. A l'extrémité inférieure, le point d'ossification est complètement jaune. Au niveau du tiers inférieur, en dedans, on voit une légère couche ostéophytique.

Les autres os longs présentent, avec de très légères modifications, les mêmes lésions.

Sur les humérus, l'extrémité supérieure est la plus malade. La couche plâtreuse y a près de 1 millimètre et demi de hauteur. Immédiatement au-dessous d'elle, les teintes du tissu spongieux sont très diverses.

Sur les tibias, c'est également l'extrémité supérieure qui est le plus affectée. Leur face interne est couverte par une légère couche de nouvelle formation.

L'extrémité carpienne du cubitus ne présente rien d'anormal; il n'en est pas de même de la supérieure. On n'y distingue pas de zone plâtreuse proprement dite; mais, au voisinage du cartilage, le tissu spongieux, sur une hauteur de près de 1 millimètre et demi, est plus dense et a une teinte jaune citron. Au-dessous, comme enchâssés au milieu des aréoles, on voit quelques îlots blancs d'une dureté excessive.

Le radius est peu altéré.

Le point osseux le plus élevé du sternum, ceux de l'astragale et du calcanéum, sont entourés par une zone jaune. Les clavicules sont légèrement atteintes à leur extrémité interne et les côtes au voisinage du cartilage, qui présente une couche chondroïde assez épaisse.

L'examen microscopique de tranches minces détachées des extrémités fémorales, au niveau des couches chondroïde et plâtreuse, montre ce qui suit :

La région du cartilage où les cellules prolifèrent, a une hauteur beaucoup plus considérable que sur un os sain. Au voisinage des parties en voie de calcification, les chondroplastes se tuméfient, prennent une forme sphéroïdale et s'infiltrent de granulations graisseuses.

La zone plâtreuse présente des lacunes moins nombreuses et moins larges que sur un os sain. On n'y voit pas d'hématies, et les médullocèles y sont assez rares; par contre, il y a beaucoup de globules de graisse.

Après l'action de l'acide acétique, on voit, autour de quelques fragments calcifiés, des faisceaux fibreux et des corps fusiformes à noyaux ovalaires très nets.

(1) Cette portion du cartilage épiphysaire présentant la plus grande analogie, ou même étant identique avec celle que, en décrivant le rachitis, M. Broca a appelée chondroïde, nous lui donnerons désormais la même qualification.

La matière calcaire y paraît plus que d'habitude, mais ce n'est là qu'une apparence, car si l'on vient à faire agir sur un fragment de ce tissu de l'acide chlorhydrique, il se dégage moins de bulles gazeuses que d'une parcelle d'os proprement dit.

Les corpuscules osseux apparaissent beaucoup plus tardivement que sur un os sain et à des hauteurs très irrégulières. On suit, au contraire, les cellules cartilagineuses assez profondément dans la zone calcifiée, et les lacunes sont traversées par de fines fibrilles, avec un petit nombre de corpuscules médullaires et quelques granulations graisseuses.

Obs. VII. — Édouard L..., né le 29 décembre 1871, est admis à l'infirmerie le 17 février et examiné pour la première fois le 19. Il est vigoureux et tette bien. Sur la peau très décolorée, on voit une éruption assez rare, et confluente seulement aux membres inférieurs. Elle est constituée par des plaques arrondies, dont les plus larges ne dépassent pas 8 millimètres de diamètre, de couleur cuivrée, luisantes et faisant une légère saillie; à centre parfois déprimé et squameux. Au pourtour de l'anus et sur le scrotum, elles sont ulcérées. Il y a de la sérosité dans les tuniques vaginales; pas d'adénopathie.

159 pulsations. T. R. 37°,8.

27. — Les plaques cuivrées se sont élargies, et la desquamation y est plus accentuée. Il y a, de plus, sur les cuisses et les pieds, des vésico-papules d'un rose rouge, très luisantes.

Sur le pied droit, elles sont rapprochées, et l'on dirait d'un groupe de vésicules herpétiques. Il y a des ulcérations labiales.

4 *mars*. — L'éruption primitive a fait des progrès considérables; elle a envahi presque toute la face. Avec les plaques saillantes on voit des taches brunes, apparentes surtout à la région postérieure du tronc. T. R. 37°,4.

13 *mars*. — Les manifestations cutanées sont beaucoup moins appréciables. Les parties malades sont à peine saillantes, et leur coloration est moins vive. Le cri est plaintif. Il y a de la diarrhée depuis quelques jours, et l'enfant a beaucoup maigri.

Il succombe le 14.

L'autopsie est faite le 16.

Le poids total est de 2,905 grammes.

Sur la glotte de chaque côté, existe une petite érosion ovalaire de 3 millimètres de long sur 1 de large ; tout autour, il y a un peu de rougeur et de tuméfaction.

La plèvre, à droite, est couverte d'un exsudat jaunâtre, qui a jusqu'à 2 millimètres d'épaisseur, et qui s'étend sur le thymus et sur le péricarde. Le poumon est hépatisé sur quelques points, œdémateux sur d'autres. A gauche, ces deux dernières lésions se voient dans les parties déclives.

Péricardite généralisée, avec œdème du tissu périvasculaire de la base et stéatose de la couche musculaire la plus superficielle.

On trouve sur la tunique vaginale de l'un des testicules de petites végétations brunâtres, dont la plus volumineuse n'a pas plus de 1 millimètre de large.

Le foie pèse 180 grammes et la rate 20. Elle est entourée d'une couche exsudative récente.

L'enfant ayant été réclamé, nous n'avons pu examiner qu'un petit nombre d'os.

Le fémur droit est à peine altéré en haut, où l'on voit cependant une couche chondroïde assez haute. En bas, au contraire, la diaphyse se termine par une zone plâtreuse et jaune, du moins sur les côtés ; car, au centre sur une largeur de 1 centimètre et sur une hauteur de 2 millimètres, elle est séparée de l'épiphyse par une substance molle, jaune brunâtre, transparente, d'aspect gélatiniforme, entourée par un cercle de tissu spongoïde, d'un gris jaunâtre. Par la dessiccation, cette matière s'affaisse complètement, laissant à sa place, entre l'os et le cartilage, une cavité profonde, qui diminue notablement la cohésion qui existe entre ces deux parties.

Sur une coupe transversale du tibia on voit que l'extrémité supérieure est inégalement altérée. En dehors, il y a simplement une zone plâtreuse peu épaisse ; mais en dedans,

sur une hauteur de 15 millimètres et sur une largeur de 8, du côté du cartilage, le tissu spongieux est transformé en la matière fibro-gélatiniforme déjà notée sur le fémur.

En bas, rien de semblable; mais à sa partie interne, la diaphyse est masquée par une exostose qui a environ 1 millimètre d'épaisseur et 4 centimètres de haut.

Obs. VIII. — Je dois à l'obligeance de M. F. Ory, interne à l'hôpital Cochin, d'avoir pu examiner un fœtus femelle, expulsé au cinquième mois environ de la grossesse, et dont la mère est incontestablement syphilitique.

Il a 37 centimètres de long et pèse 990 grammes.

Il ne présente aucun indice de macération et paraît avoir cessé de vivre soit au moment de l'avortement, soit peu de temps avant.

Le membre inférieur du côté droit est plus volumineux que le gauche, il est œdémateux, et quand on l'incise, il s'en échappe une sérosité sanguinolente.

On voit des ecchymoses dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans un grand nombre de muscles. Tels sont : le droit antérieur, qui est brisé transversalement sur la moitié de sa largeur, le couturier, les fessiers et tous ceux de la région profonde de la jambe et du pied.

Cette lésion existe à gauche, mais elle y est beaucoup moins marquée. On la retrouve dans les muscles temporaux.

Le cuir chevelu et le tissu cellulaire qui le double, la couche sous-cutanée du dos de la main droite et le pourtour de l'anus, sont largement ecchymosés.

Les parois des cavités viscérales sont aussi le siège d'extravasations sanguines dans toute leur épaisseur; c'est ainsi que dans celles de la poitrine, on en constate aussi bien sous le tégument que dans les muscles et sous la plèvre. Il y en a dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque droite, dans le psoas, où elles sont très étendues, et même dans le nerf crural du même côté.

La substance encéphalique a une coloration café au lait très clair; on n'y distingue ni fibres ni faisceaux blancs. Dans le ventricule droit, en avant, sous l'épendyme, à des profondeurs qui varient entre 1 et 5 ou 6 millimètres, on voit comme des gouttelettes de sang et deux petits foyers hémorragiques.

Il n'y a rien à dire des poumons et du thymus. Les vaisseaux cardiaques sont très congestionnés; et sous le péricarde, surtout en avant, existent de nombreuses ecchymoses.

Le foie pèse 67 grammes, il a une couleur normale brun rouge. La vésicule est remplie par une matière visqueuse, légèrement colorée en jaune.

Sur la face supérieure, à un demi-centimètre du bord antérieur, on voit une tache arrondie de 6 millimètres de diamètre environ, sur laquelle le ligament suspenseur est en quelque sorte à cheval. Une incision montre qu'elle pénètre à une profondeur de 2 millimètres. Il en existe une autre semblable de 4 millimètres de diamètre, au centre de l'organe, près de l'extrémité gauche. En ces points le parenchyme a une teinte grisâtre avec des marbrures rosées et une zone limite assez irrégulière et violacée; il fait une légère saillie sur la coupe, crie sous le scalpel et ne se laisse pas entamer par la pointe.

Très près du second noyau d'induration, on voit, autour d'un gros rameau de la veine porte, une zone d'un tissu grisâtre, comme fibreux, qui, sur quelques points, a 1 millimètre d'épaisseur.

Les cellules sont complètement dépourvues de graisse et un peu jaunes.

La rate, d'un volume au-dessus de la moyenne, pesant 5 gr. 80 c., est couverte sur quelques points par une néomembrane friable.

Les os longs des membres sont examinés sur des coupes longitudinales pratiquées soit transversalement, soit d'avant en arrière. Le tissu spongieux est rosé à la partie moyenne de la diaphyse et violacé près des épiphyses.

A l'extrémité inférieure du fémur gauche, la zone de calcification est jaune et mate, très irrégulière, surtout du côté de la diaphyse, où elle envoie comme des pointes.

L'épiphyse se détache très aisément, entraînant avec elle 1 millimètre environ du tissu diaphysaire. Les mêmes particularités existent sur l'extrémité supérieure de cet os, sur le tibia et l'humérus. De toutes les parties examinées, l'extrémité inférieure du radius est celle où la zone jaune a le plus de hauteur (1 millimètre et demi). Elle est un peu moins accentuée sur le péroné, les métacarpiens et les côtes.

Le point d'ossification du corps des vertèbres est entouré d'une zone calcifiée jaunâtre, qui a au moins 1 millimètre et demi de large. On observe la même teinte sur quelques points de la ligne osseuse de l'os des îles.

Examen histologique — Des coupes minces faites sur les cartilages épiphysaires, montrent que les chondroplastes sont infiltrés de graisse au voisinage de la zone de calcification, surtout dans les points où les noyaux sont volumineux et sphéroïdaux.

Cette stéatose varie suivant les os que l'on examine. Elle est très marquée sur le tibia et encore plus aux extrémités humérales. Les médullocèles nous ont paru peu abondants au niveau de la zone jaune de l'extrémité diaphysaire.

Obs. IX. — M. Troisier, que j'avais mis au courant de mes recherches, a bien voulu me communiquer les os et les viscères d'un fœtus recueilli dans le service d'accouchements de l'hôpital Saint-Antoine.

La mère, âgée de vingt et un ans, a accouché une première fois en 1870 d'un enfant qui est mort au bout de quinze jours, après avoir eu une ophthalmie.

Elle était arrivée au troisième mois de sa dernière grossesse, lorsqu'elle s'aperçut que son amant se soignait pour un bouton qu'il portait à la verge. Quant à elle, il est impossible de découvrir dans ses antécédents rien qui puisse faire supposer qu'elle ait été atteinte de syphilis.

Par suite d'une présentation de l'épaule, on a pratiqué la version, et l'enfant est venu mort. Il avait environ sept mois et demi et portait aux pieds et aux mains des bulles de pemphigus.

Les poumons n'ont pu être insufflés. Leur tissu est partout d'une densité remarquable ; il résiste à un raclage énergique, à la dilacération et crie sous la pointe du scalpel. Les lobules, nettement séparés, sont d'une couleur café au lait clair. Il n'y a aucune trace de pleurésie récente, mais les lobes adhèrent entre eux à l'aide de tractus fibreux.

L'extrémité fémorale du tibia est plus malade que l'inférieure. Sur une certaine hauteur, le cartilage est transparent et fait une saillie sur la tranche. Il est uni par de nombreux tractus rosés à une zone crayeuse, jaunâtre, friable, très irrégulièrement limitée, de 1 millimètre et demi d'épaisseur.

En avant et en dedans, la diaphyse est enveloppée par une couche ostéophytique.

Les extrémités de l'humérus sont moins malades que celles de l'os précédent, mais à sa région interne et en avant, on voit une couche sous-périostique, épaisse de 1 demi-millimètre sur quelques points. On la reconnaît à sa teinte rosée, à son aspect poreux, à sa friabilité, et parce qu'on la traverse très aisément avec une aiguille.

Le cubitus gauche et le péroné droit présentent des lésions semblables aux précédentes. C'est à son extrémité inférieure que le premier de ces deux os est le plus malade.

Sur une tranche fraîche et assez épaisse de l'extrémité supérieure du tibia, examinée à un faible grossissement, on constate que de la région calcifiée, remarquable par son opacité, pénètrent dans le cartilage des bourgeons rougeâtres, arrondis à leur périphérie et s'élargissant dans la zone chondroïde. Celle-ci est traversée dans des directions très diverses par des vaisseaux autour desquels les chondroplastes sont plus abondants, et qui parfois aussi sont le point de départ de noyaux de calcification.

Pour avoir une idée nette des lésions osseuses produites par la syphilis, il est indispensable de se représenter l'état habituel des os chez les nouveau-nés. Nous ne pouvons entrer ici dans le détail d'une pareille

description, et nous devons renvoyer aux travaux les plus récents sur l'ostéogénie, et en particulier à celui si remarquable publié par M. Broca dans les *Bulletins de la Société anatomique* pour 1852 (1). Mais nous allons indiquer les caractères les plus saillants que présente le squelette des membres à cet âge.

Après avoir détaché le périoste, ce que l'on fait aisément, la surface osseuse apparaît avec une teinte grisâtre. Elle est lisse et dure, au point qu'on n'y peut faire pénétrer une pointe, même très acérée; excepté toutefois au voisinage de l'épiphyse, au niveau d'une zone très étroite, de couleur rouge et légèrement saillante. Quand avec un couteau, on cherche à fendre l'os suivant son grand axe, on y parvient assez aisément dans les deux tiers externes, mais à la région moyenne l'instrument est arrêté, et si l'on fait des efforts, la diaphyse se brise en éclats irréguliers. Pour mener l'opération à bonne fin, il faut avoir recours à la scie. Sur une coupe faite de la sorte, et rafraîchie à l'aide d'un rasoir, on voit que le cartilage épiphysaire, opaque, nacré et élastique, repousse une pointe qu'on y plonge, excepté dans la région la plus voisine de l'os, où il est bleuâtre, transparent et mou (couche *chondroïde normale* de M. Broca). Elle est parfois très difficile à voir, et toujours plus nette sur une extrémité que sur l'autre.

La diaphyse à sa partie moyenne est tout à fait compacte, le canal médullaire étant réduit à de très minimes proportions, du moins chez les nouveau-nés et les enfants nés avant terme. Aux extrémités, elle est formée par un tissu spongieux, dur, à trabécules serrées, que circonscrivent des aréoles très étroites. Sa couleur est la même dans toute son étendue, et d'un rouge plus ou moins violacé. Elle est séparée du cartilage par une ligne d'une régularité et d'une netteté parfaites. A ce niveau, et sur une épaisseur qui varie de $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{2}$ mill., elle présente une apparence et des qualités tout autres que dans le reste de son étendue, et mérite une description spéciale.

Contrairement au dire de M. Broca, nous y avons toujours trouvé son tissu coloré comme celui du voisinage, mais plus dense, plus compacte, plus homogène, et sans lacunes appréciables. Il y est beaucoup plus friable, et se laisse aisément traverser par une aiguille. Il reste adhérent au cartilage, du moins pour une grande partie, quand on détache l'épiphyse, ce que l'on fait toujours avec une grande facilité après l'ablation du périoste et du périchondre. Sur un os blanchi par la macération et desséché, il ressemble à un enduit facile à détacher par le raclage, plâtreux, et se réduisant en une fine poussière.

(1) Page 141, *Sur quelques points de l'anatomie pathologique du rachitis.*

Sa constitution histologique ne contribue pas moins que son aspect extérieur à le différencier du tissu spongieux proprement dit. On n'y voit ni trabécules osseuses à ostéoplastes, ni espaces médullaires, et en réalité il n'est autre chose que la portion la plus féconde du cartilage, abondamment calcifiée.

Quoi qu'il en soit, et surtout à cause de cette dernière particularité, nous ne pouvons, à l'exemple de M. Broca, qualifier ce tissu de *spongoïde*. Car, bien qu'il se forme dans les régions mêmes que celui dénommé de la sorte par M. J. Guérin dans le rachitis et, comme lui, aux dépens du cartilage, il en diffère notablement, tant par ses qualités physiques que par sa constitution chimique. Et s'il nous fallait qualifier cette couche intermédiaire entre le cartilage et l'os, — qui a la trame du premier, et les sels calcaires du second, — nous l'appellerions volontiers *chondro-calcaire*.

Les lésions dont la syphilis héréditaire frappe le squelette sont beaucoup plus apparentes sur les os longs que sur les autres; aussi, dans le tableau qui va suivre, aurons-nous ces derniers particulièrement en vue.

Nous supposerons toujours que l'os a été complètement dénudé et qu'il a été fendu suivant sa longueur soit d'un côté à l'autre, soit d'avant en arrière.

L'ablation du périoste se fait à peu près comme à l'état de santé, excepté aux extrémités, où il se détache en général moins nettement. Il y est plus rouge, plus épais et parfois même il entraîne avec lui quelques parcelles osseuses. Dans les points correspondants, la diaphyse est tuméfiée, déformée, a perdu sa coloration et sa consistance normales; elle est rugueuse, beaucoup plus friable, et l'on peut se convaincre que, sur une étendue variable, ces modifications sont dues à une couche de nouvelle formation, dont l'étendue nécessite des coupes longitudinales ou transversales. Sur les premières, elle se présente comme un triangle allongé à base périphérique, à sommet dirigé vers la partie moyenne de la diaphyse, à laquelle elle adhère intimement, et dont on la distingue sans peine, à sa teinte plus blanche, à son aspect mat et crayeux, et surtout à la direction de ses fibres, qui sont ou perpendiculaires ou légèrement obliques à l'axe de l'os. Par le raclage, ou en passant la pointe d'un scalpel entre elle et les parties qu'elle couvre, on arrive à la détacher, soit en fragments assez volumineux, soit sous forme de poussière; et cela sans efforts, car bien que dure, elle est douée d'une certaine friabilité. Sur les coupes transversales, elle représente un croissant; il est rare qu'elle y forme une zone complète. Il peut même se faire qu'elle ne s'y montre qu'en îlots, séparés les uns des autres par des espaces assez étendus. — En général, les deux extrémités

sont très inégalement affectées; et, comme nous le verrons plus loin, cela a lieu, non seulement pour les ostéophytes, mais pour toutes les autres lésions. L'épaisseur de la couche nouvelle, qui près de l'épiphyse peut dépasser 2 millimètres, décroît rapidement de l'extrémité vers la région moyenne, où elle est excessivement mince. Le plus souvent même, elle y fait complètement défaut sur une étendue variable.

Les autres altérations ne sont visibles que sur des coupes. Elles ont pour siège les extrémités et atteignent le cartilage épiphysaire et la diaphyse. On peut dire que, dans leur ensemble, elles représentent comme une amplification des dispositions physiologiques; c'est en quelque sorte l'état normal vu à la loupe. Ainsi, la couche chondroïde a une hauteur qui dépasse de beaucoup celle que nous avons considérée comme habituelle; elle peut être doublée, quadruplée même. Sa transparence et sa mollesse sont très marquées. Sa consistance, qui n'est pas partout identique, varie entre celle du cristallin et celle du corps vitré, et ce n'est que dans des points très circonscrits qu'elle se rapproche de cette dernière. Parfois elle fait sur la tranche une saillie en forme de bourrelet.

Ce qui frappe le plus et qui est véritablement caractéristique, c'est la zone chondro-calcaire. Elle diffère beaucoup de celle qui existe normalement, par sa hauteur, qui est beaucoup plus considérable, puisqu'elle peut atteindre 2 millimètres, mais surtout par sa coloration jaune grise ou même blanchâtre qui lui donne, même à l'état frais, un aspect crayeux. Au lieu d'être délimitée nettement par une ligne droite ou légèrement courbe, comme sur les os sains, elle est très onduleuse ou denteléee, et envoie parfois des prolongements vers le tissu spongieux. Elle est remarquable par sa friabilité, ce qui diminue notablement l'adhérence de l'épiphyse à l'os.

Sur une hauteur, qui dépasse rarement 15 à 20 millimètres, le tissu spongieux du voisinage a presque toujours subi des changements dans sa couleur, et cela d'une façon très irrégulière. On y voit des surfaces grisâtres, avec des taches d'un rose plus ou moins foncé, d'autres blanchâtres ou jaune chamois. Le reste de l'os n'a subi aucun changement.

Lorsque le mal est récent, c'est, en général, à cela que se bornent les désordres, mais par sa durée, ces lésions s'accentuent et l'on en voit apparaître d'autres. D'une manière générale, elles consistent en une destruction de la matière osseuse. Elle frappe d'abord le tissu spongieux, pour atteindre plus tard l'enveloppe compacte elle-même. D'ailleurs, ce résultat se produit de diverses manières, et il en résulte, dans les parties malades, des aspects très différents. Chez quelques individus, ces processus agissent séparément; chez d'autres, ils confondent

probablement leur action, mais il est difficile d'en retrouver la trace, au milieu des désordres qui marquent leur période ultime.

Nous en distinguons deux principaux, et nous allons dire brièvement comment ils se présentent.

L'un d'eux peut être qualifié de ramollissement gélatiniforme (1). D'ordinaire il ne se produit pas d'emblée, étant précédé par l'apparition, au voisinage de la couche chondro-calcaire, de petits îlots d'un tissu analogue à celui que l'on a appelé spongoïde dans le rachitis. Ces îlots peuvent exister isolément, mais, d'autres fois, ils entourent un espace d'étendue variable, où la substance osseuse est remplacée par une matière très molle, dont la couleur varie du jaune ambré au rouge brunâtre, et douée d'une certaine transparence. Il est facile de constater, à l'aide d'une aiguille qui la traverse en la labourant, que sa trame est fibreuse, ou fibro-vasculaire, et que de petits fragments osseux s'y trouvent parfois enchâssés. Elle peut former, à l'extrémité de la diaphyse, une couche d'une certaine épaisseur; mais, dans la plupart des cas, elle est très inégalement distribuée, occupant tantôt le centre de l'extrémité diaphysaire, tantôt un point de sa périphérie. Quand on expose la pièce en l'air, elle s'affaisse complètement par la dessiccation, laissant à sa place une cavité à contours d'ordinaire assez réguliers.

Dans l'autre forme, une matière jaune, présentant une grande ressemblance avec le pus, infiltre le tissu spongieux. En général, les lamelles osseusses ne sont pas intactes. Elles subissent une véritable usure, et finissent par être complètement détruites. Il en résulte des pertes de substance, plus ou moins étendues, et des cavités que remplit le fluide puriforme. Cela existe au voisinage de l'épiphyse, et quand le cartilage est mince, il peut être détruit, comme nous l'avons vu dans un cas, à l'extrémité supérieure du cubitus. Très souvent il y a des fragments calcaires ou de véritables séquestres osseux, au milieu de la matière jaunâtre.

On comprend sans peine que ce travail ulcératif de l'os amène assez rapidement la séparation de l'épiphyse d'avec la diaphyse, comme nous avons vu que cela se produisait dans l'atrophie gélatiniforme. La brisure, dans l'un ou l'autre cas, ne se fait pas habituellement sur la ligne chondro-osseuse elle-même, mais en un point de l'extrémité diaphysaire qui en est assez rapproché. Les surfaces des fragments sont irrégulières,

(1) Il n'y a rien de commun entre cette lésion et la *dégénération gélatiniforme* de M. Cruveilhier (*Anatomie pathologique générale*, t. V, page 107), qui n'est autre chose que la dernière période du chondrome ramolli et qui se présente toujours sous forme d'une tumeur, tandis que, dans le cas que nous étudions, il y a destruction d'un tissu normal. De plus, la partie malade ne renferme jamais de tissu cartilagineux, comme dans l'altération décrite par M. Cruveilhier.

et au cartilage reste adhérente une portion ou même la totalité de la couche chondro-calcaire.

Quand les choses en sont arrivées là, les deux parties de l'os sont encore unies d'une manière assez solide par leur enveloppe fibreuse; mais elles jouent l'une sur l'autre, et l'on peut dire qu'il existe un décollement épiphysaire tel qu'il se trouve signalé dans nos premières observations. Il est rare que ces désordres, déjà si considérables, restent limités au siège primitif de leur développement; le plus souvent, les parties périphériques se prennent, et, soit par le contact direct des liquides morbides après la destruction du cartilage ou du périoste, soit que le travail irritatif se propage aux parties molles du voisinage, les articulations, le tissu cellulaire et les muscles s'enflamment, suppurent et déterminent un gonflement périarticulaire qui constitue l'un des phénomènes cliniques les plus saillants de cette affection et l'un des signes les plus caractéristiques.

Nous venons de signaler les apparences que présentent les os lésés. Elles varient avec l'âge de la maladie, et probablement aussi sous l'influence de certaines conditions individuelles difficiles à préciser. Au début, l'on ne constate que de légères modifications dans la consistance et la coloration des extrémités; plus tard, on voit leur surface se couvrir de couches nouvelles, tandis qu'à l'intérieur, au voisinage de l'épiphyse, leur tissu s'atrophie et se ramollit, au point que, chez quelques sujets, on voit se produire dans la continuité des leviers de véritables solutions de continuité.

Il nous faut maintenant rechercher à quels changements dans la texture normale des os, et, si faire se peut, à quelles perturbations nutritives de leurs éléments anatomiques, correspondent ces différents aspects morbides.

Dans la période initiale, les modifications révélées par le microscope sont peu considérables, surtout du côté du cartilage; et souvent il est difficile de constater dans la couche chondroïde une prolifération plus active qu'à l'état normal. Mais ce qui est très manifeste dans la plupart des cas, c'est une augmentation dans le volume des chondroplastes, qui, au lieu d'être pressés les uns contre les autres et d'affecter une forme allongée ou aplatie, prennent une apparence sphéroïdale. En même temps, on voit autour de leur noyau quelques granulations graisseuses, dont le nombre et le volume croissent à mesure que l'on se rapproche de la zone de calcification. Celle-ci est non seulement plus haute qu'à l'état normal, mais aussi plus noire et plus opaque. Ses lacunes, moins nombreuses et plus étroites que sur les os sains, ne présentent pas la teinte rouge due à une riche vascularisation, et ne contiennent qu'un nombre relativement

minime de cellules embryonnaires, flétries et entourées d'une atmosphère granuleuse, où l'on distingue des corpuscules gras. La proportion de la graisse est toujours dans un rapport inverse avec celle des élément cellulaires. Il n'est pas rare de voir la zone calcifiée envoyer quelques prolongements pointus dans le cartilage. M. Ranvier, dans l'observation que nous avons rapportée, et M. Wegner, ont remarqué que l'ossification était en retard au voisinage de l'épiphyse, c'est-à-dire que les ostéoplastes le plus récemment formés étaient plus éloignés du cartilage que sur les os sains.

Ces détails, les seuls que bien souvent l'on puisse noter, rendent un compte suffisant de l'aspect sous lequel se présentent les parties malades. C'est ainsi que la multiplication exagérée des cellules cartilagineuses, leur hypertrophie et la diminution proportionnelle de la substance fondamentale, qui normalement donne au tissu sa consistance et son élasticité, expliquent la hauteur de la zone chondroïde, sa transparence et sa mollesse. L'apparence crayeuse et la sécheresse de la couche chondro-calcaire, qui sont si caractéristiques, résultent de son état anémique, de la surabondance des sels minéraux, et de la présence d'une certaine quantité de graisse. Quant aux nuances parfois assez variées que présente dans sa coloration le tissu spongieux, au lieu de sa teinte physiologique qui est uniformément violacée, sans pouvoir en donner une explication satisfaisante, nous sommes assez disposé à n'y voir autre chose, du moins au début, qu'un défaut d'uniformité dans la vascularisation. Il est possible, en outre, que la nutrition y soit déjà modifiée, et qu'il faille voir là une première manifestation du travail atrophique qui, plus tard, donne naissance à la matière gélatiniforme, ou à cette substance jaune et fluide qui ressemble à du pus.

Nous avons étudié la première à l'état frais, sur des fragments détachés à l'aide de ciseaux courbes. Il y a quelques différences, suivant qu'ils ont été pris à la périphérie des noyaux qu'elle forme ou à leur centre. A la périphérie, on voit des lames de tissu connectif, à fibres droites et nettes, avec des noyaux allongés, qui circonscrivent des espaces irréguliers traversés par quelques vaisseaux, et contenant des cellules et des noyaux semblables à ceux de la moelle osseuse, et enfouis dans une gangue de granulations protéiques. Il y a aussi de la graisse, mais en petite quantité, et il n'est pas rare de trouver, dans la préparation, des particules osseuses décalcifiées à des degrés divers. Plus près du centre des îlots, les fibres connectives perdent de leur netteté et se dissocient tandis que les granulations et la graisse deviennent plus abondantes. Les noyaux que l'on distingue dans les points où la matière est arrivée à son summum de ramollissement sont atrophiés et entourés de particules graisseuses.

La matière puriforme, nous l'avons vu, peut être collectée dans des

cavités irrégulières, creusées dans le tissu spongieux, ou bien remplir les aréoles de ce tissu, dont les trabécules sont, dans ce cas, presque toujours altérées, étant soumises à un véritable travail de résorption. Elle est constituée par de nombreux noyaux, en général ratatinés et en voie de destruction, isolés ou entourés de granulations opaques en partie dissoutes par l'acide acétique et par des globules graisseux en très grand nombre. Il ne s'agit donc pas là de pus véritable, comme on serait tenté de le croire à première vue et en ne jugeant que par l'apparence, puisqu'on n'y constate pas ce qui caractérise cette humeur, c'est-à-dire les leucocytes; à la place de ces corps on trouve les éléments figurés de la moelle. D'ailleurs, comme cela arrive si souvent pour le pus, le liquide tient en suspension une poussière protéique et graisseuse.

Bien que différant au début, ces deux lésions se confondent dans les périodes ultimes de la maladie et déterminent entre l'épiphyse et la diaphyse une solution de continuité. Alors un travail de suppuration peut se développer, sous l'influence de l'irritation que provoquent soit les petits séquestres dont nous avons parlé et qui agissent comme de véritables corps étrangers, soit le frottement des surfaces osseuses dû aux mouvements des membres. Et souvent il ne reste pas limité à la région où il a pris naissance; on le voit s'étendre à l'articulation voisine et même aux tissus mous périphériques.

V

Après avoir décrit cette lésion, nous sommes tout naturellement conduit à nous demander quelle est sa nature. Voici comment M. Wegner expose son opinion sur ce point dans un chapitre intitulé *Genèse :*

« Quant à la nature de ce processus, dit-il, il est *irritatif*. Car la proli-
« fération active des cellules cartilagineuses destinées à faire de l'os et la
« transformation en matière osseuse des canaux de cartilage présentent le
« caractère irritatif. Et dans beaucoup de cas, il y a une inflammation du
« périoste dans toute l'étendue de la diaphyse. Si, avec Virchow, on
« regarde le rachitisme comme une inflammation parenchymateuse des
« os, on peut être autorisé à définir ce processus une *ostéo-chrondrite*, une
« inflammation du cartilage revêtant un type particulier, parce qu'elle
« apparaît à la limite de l'ossification. Tandis que, dans le rachitisme, les
« cellules nouvellement formées en grande quantité, aidées par un riche
« développement vasculaire, se transforment en tissu ostéoïde, mou et
« décalcifié, ici l'absence de vaisseaux accompagnant une calcification
« très abondante, détermine la nécrose des éléments nouveaux. Cette

« terminaison du processus lui assigne une place parmi les inflammations « avec dégénérescence, et la modalité inflammatoire combinée avec le « travail d'accroissement des épiphyses constitue en somme un phéno- « mène compliqué et difficile à analyser. »

Ainsi, après avoir affirmé qu'il s'agit d'un processus *irritatif*, et parce que M. Virchow regarde le rachitisme comme une inflammation parenchymateuse du système osseux, M. Wegner se croit autorisé à considérer l'affection syphilitique des os, comme une inflammation qui revêt un type particulier, et il la qualifie d'*ostéo-chrondrite*. Sans nous arrêter à cette manière d'envisager le rachitisme, qui, nous le disons en passant, est tout à fait opposée à l'idée que nous nous sommes faite de ce mal, le terme inflammation mis en cette place pour désigner le travail pathologique que nous savons, est choquant, et nous ne pouvons l'adopter. On a fait un tel abus de cette expression depuis quelques années qu'elle est devenue presque synonyme du mot affection, et qu'il est bien peu d'états morbides qu'on ne puisse lui rapporter. Ne suffit-il pas, en effet, que deux noyaux d'un tissu viennent à se segmenter ou que l'atmosphère qui les environne se trouble, pour qu'on y voie une manifestation inflammatoire? Il importe peu que cela se fasse d'une manière insensible, silencieusement et, si l'on peu ainsi dire, à froid, sans que non seulement l'organisme, mais encore les régions les plus rapprochées de la partie malade en soient affectées : c'est de l'inflammation. Et, en vertu de cette doctrine qui domine la pathologie de notre époque, on voit rangés sous la même classification générique, le phlegmon le plus envahissant, la péritonite la plus aiguë et le rachitisme, aussi bien que l'affection syphilitique des os qui nous occupe. Étrange et déplorable confusion non seulement dans la nosologie, mais dans la philosophie pathologique ! et dont il faut chercher la source dans la domination presque universelle du *cellulisme* germanique. Contester les progrès réalisés par M. Virchow et son école serait aussi injuste que vain; mais en proclamant les services rendus, nous ne saurions trop nous élever contre le despotisme des cellulopathes, qui, laissant bien loin derrière lui celui qu'exerça jadis Broussais, ce grand niveleur de la pathologie, tend à réduire à un travail inflammatoire non seulement tout phénomène morbide, mais, par une logique irrésistible et bien qu'à son insu, la plupart des actes physiologiques. Sans insister davantage, car nous n'avons voulu repousser que la qualification d'inflammatoire donnée à ces lésions par M. Wegner, et après avoir établi, comme nous l'avons certainement fait, qu'elles sont syphilitiques, chercherons-nous à les déterminer d'une manière encore plus précise, et, suivant l'exemple de l'auteur allemand, irons-nous jusqu'à indiquer le mode suivant lequel elles ont évolué? Il nous semble fort difficile, et même trop subtil, de pousser

jusque-là l'analyse pathologique. D'ailleurs, ne l'oublions pas, ces lésions ne sont pas univoques; car d'un côté on observe à l'extrémité de la diaphyse, tout près du cartilage, une atrophie des tissus spongieux et chondro-calcaires ; d'autre part on constate sous le périoste une hypergenèse osseuse des plus actives. Ainsi, en certains points, la formation est excessive; sur d'autres, au contraire, non seulement elle s'arrête, mais elle est remplacée par une tendance à la destruction. Trop d'un côté, pas assez de l'autre. L'on trouve en excès à la périphérie ce qui manque au centre. Il se passe quelque chose de semblable à ce que les anciens auraient appelé une *erreur de lieu.*

Pour nous, dans l'embarras très grand où nous sommes de donner un nom à cette lésion complexe, et attendant d'études ultérieures les éléments d'une détermination nosologique plus précise; convaincu d'ailleurs que, en thèse générale, il faut bien se garder de se servir de termes trop précis pour qualifier un phénomène pathologique insuffisamment connu, nous appellerons celui-ci une *dystrophie syphilitique des os.*

Comme on le voit, nous n'avons pas tenu compte des collections purulentes qui se développent soit dans les os eux-mêmes, soit au voisinage de leurs extrémités. C'est que cette inflammation qui se développe tardivement et consécutivement à l'irritation produite par les particules que détache le travail atrophique, est purement accidentelle et ne saurait être prise en la moindre considération lorsqu'il s'agit de déterminer nosologiquement la place du processus à la fin duquel on la voit apparaître.

Pour se faire une juste idée du développement de cette lésion et des différences considérables qui la séparent de celles observées jusqu'ici sur les syphilitiques, il faut toujours avoir en mémoire l'âge des sujets; car sans méconnaître l'importance du mode d'infection et de tout ce qui s'y rattache, c'est par le fait de l'âge que certains organes sont presque fatalement atteints, et cela, sur des points déterminés. N'est-ce pas, en effet, sous son influence que se développent les lésions du thymus et celles du poumon, et que celles du foie prennent une forme typique? La constance des lésions osseuses que nous avons décrites, leur siège, leur évolution si particulière, sont de même sous la dépendance de l'âge; on n'en peut douter quand on considère ce qui se passe aux autres périodes de la vie, chez les syphilitiques, et quand on a vérifié, comme nous l'avons fait maintenant un grand nombre de fois, qu'il suffit non seulement d'un certain nombre d'années, mais de quelques mois, je dirai même de quelques semaines, pour que les manifestations osseuses de la syphilis, chez les jeunes sujets, subissent des modifications considérables et constantes. L'âge d'ailleurs, dans cette combinaison morbide où il entre avec la syphilis, manifeste son action suivant le même mode que dans toutes

les autres affections des nouveau-nés, c'est-à-dire par la fréquence des processus atrophiques et par la stéatose des éléments anatomiques, qui en est la conséquence habituelle. Il ne faut donc pas s'étonner que la syphilis, lorsqu'elle éclate avant la naissance ou immédiatement après, détermine un arrêt dans le développement des os et amène la destruction de quelques-unes de leurs parties; comme d'ailleurs elle arrête l'évolution de l'encéphale en provoquant la stéatose du réticulum (1).

Il nous reste à dire quelques mots de la distribution de la lésion. Tout le squelette n'est pas atteint. Les os longs le sont d'une manière à peu près constante, bien que d'une manière inégale. On peut établir comme une règle que les plus volumineux sont les plus malades. C'est ainsi que le fémur présente les lésions les plus avancées; puis viennent l'humérus et le tibia; en troisième ligne, le cubitus et le radius; enfin le péroné et les côtes, au niveau de leur région cartilagineuse. L'os des iles l'est beaucoup plus que l'omoplate. La clavicule, le calcanéum, l'astragale, les métatarsiens et les métacarpiens occupent la fin de la série (2).

Si maintenant nous examinons chaque os en particulier, un premier fait nous frappe, c'est que les lésions intra-osseuses sont constantes, tandis que les périphériques sont relativement peu communes. Les productions ostéophytiques existent habituellement d'un seul côté, qui est le plus altéré intérieurement; et, quand on en voit aux deux bouts, c'est autour de l'extrémité la moins malade d'ailleurs qu'elles ont la plus grande épaisseur. Sur le fémur et le cubitus, nous les avons vues assez saillantes à la partie supérieure de la diaphyse pour la déformer.

Les altérations intraosseuses sont rarement égales aux deux extrémités; il en est presque toujours une où elles prédominent : pour le fémur, le cubitus et le radius, c'est l'inférieure; pour l'humérus et le radius, la supérieure. Sur le péroné la différence n'est pas assez prononcée, dans la plupart des cas, pour qu'on puisse la reconnaître. Sur les métacarpiens et les métatarsiens les extrémités antérieures sont les plus affectées; ce sont, au contraire, les postérieures sur les phalanges du pied et de la main.

Ces différences dans l'intensité du mal, soumises aux règles que nous venons de formuler, doivent être rapprochées de celles qui ont été signalées

(1) Wegner a noté cette lésion dans presque toutes ses observations, et nous l'avons nous-même observée maintes fois. Mais comme nous l'avons dit ailleurs (Étude sur la stéatose interstitielle diffuse de l'encéphale chez le nouveau-né, *Archives de physiol.* p. 62), on ne la trouve pas plus souvent chez les syphilitiques que chez les autres enfants cachectiques, cette altération reconnaissant pour cause une altération nutritive profonde, qu'elle soit syphilitique ou d'une autre origine.

(2) C'est à dessein que nous ne parlons pas des os du crâne et de la face, bien qu'ils soient parfois très malades, réservant leur étude pour un autre travail.

dans l'accroissement physiologique des os longs, par Auguste Bérard (1), MM. Broca (2), Ollier (3) et Murray Humphry (4). Ces auteurs ont vu, comme on le sait, qu'il n'était pas égal aux deux extrémités. « Les os analogues, dit M. Ollier, sont dans un rapport inverse au membre supérieur et au membre inférieur ; le fémur s'accroît à l'inverse de l'humérus, le radius et le cubitus à l'inverse du tibia et du péroné.

« Au membre supérieur, pour les os de l'avant-bras et du bras, c'est l'extrémité éloignée du coude qui s'accroît le plus, tandis qu'au membre inférieur, pour les os de la cuisse et de la jambe, c'est l'extrémité éloignée du genou qui s'accroît le moins. De là une opposition entre le coude et le genou. »

Passant de l'état de santé à celui que fait la maladie, cet auteur établit comme une règle que l'extrémité d'élection, pour l'accroissement, est aussi l'extrémité d'élection pour les lésions hyperplasiques. M. Broca a vu qu'il en était ainsi pour le rachitis. Sans nous préoccuper de la qualification d'hyperplasiques donnée par M. Ollier aux affections qu'il vise, et sans préjuger la nature de celle qui nous occupe, nous ferons remarquer que la formule du chirurgien de Lyon lui est parfaitement applicable pour ce qui est des lésions intraosseuses. Mais il n'en est plus de même pour celles qui se montrent à la périphérie de la diaphyse ; et en cela, nos observations sur les altérations syphilitiques des os, chez les nouveau-nés, diffèrent notablement de celles faites, par l'auteur que nous citons, chez des individus plus âgés, comme on en peut juger par le passage suivant, que nous lui empruntons : « Les exostoses, y est-il dit, sont surtout fréquentes à l'extrémité inférieure du radius et du cubitus et à l'extrémité supérieure de l'humérus. On les observe très rarement au coude. Au membre inférieur, on les trouve plus fréquemment aux extrémités constituant l'articulation du genou qu'aux extrémités supérieure du fémur et inférieure du tibia et du péroné. »

En regard de cette citation et contrairement à ce qui s'y trouve enseigné, nous rappelons que, chez nos malades, les exostoses étaient surtout fréquentes aux extrémités supérieure du fémur et du cubitus, et inférieure de l'humérus (5).

(1) Sur le rapport qui existe entre la direction des conduits nourriciers des os longs et l'ordre suivant lequelles épiphyses se soudent avec le corps de l'os. (*Arch. générales de méd.*, 2e série, t. II, p. 176, 1835).

(2) *Loc. cit.*

(3) *Traité expérimental et clinique de la régénération des os*, t. I, p. 348 et suiv. Paris, 1867.

(4) Dans un travail communiqué à la Société royale de Londres, le 27 février 1861. (Cité par M. Ollier, dont les premières recherches avaient été présentées à l'Institut, le 23 janvier de la même année.)

(5) Sur ce point nous ne sommes pas absolument d'accord avec M. Wegner.

VI

Dans notre troisième chapitre, nous avons traité la question étiologique, mais non d'une manière complète, cela n'était pas possible; il nous faut donc y revenir pour compléter ce que nous avons à en dire au point de vue des différences que l'âge apporte dans les lésions.

Les sujets de nos observations étaient des fœtus ou des enfants n'ayant pas dépassé deux mois. Un seul avait quelques jours de plus; mais, comme on peut le supposer d'après son poids et comme cela arrive fréquemment dans de semblables conditions, il était très probablement né avant terme. L'un des fœtus avait cinq mois et l'autre sept. Ce qu'ils ont présenté de particulier, c'est l'irrégularité de la zone chondro-calcaire qui bourgeonnait en quelque sorte vers le cartilage. En outre, chez le plus âgé il y avait des couches ostéophytiques à la périphérie d'un certain nombre de diaphyses des os des membres; mais, au lieu d'occuper les extrémités, elles couvraient dans une certaine étendue la région moyenne, étaient rouges, molles, friables, et moins adhérentes que celles que nous avons décrites (1).

Quand les malades ont plus de deux mois, les lésions se modifient, et les changements sont d'autant plus notables que les individus sont plus âgés. Par l'atténuation de certaines particularités, par l'exagération ou même par l'apparition de quelques autres, elles subissent des transformations, que l'on suit parfois avec une grande facilité, qui se rapprochent des altérations du rachitis et même se confondent avec elles (2).

C'est là une phase ou pour mieux dire une expression nouvelle de la diathèse. Nous ne saurions l'aborder ici, sans sortir des limites que nous impose le titre de ce mémoire, mais nous nous proposons de l'étudier dans un prochain travail. Pour le présent, en effet, nous devions nous borner aux nouveau-nés, car, chez eux seulement, les lésions syphilitiques des os peuvent déterminer, comme extrême conséquence, le décollement des épiphyses. Plus les enfants sont jeunes, plus ce triste résultat est à craindre, et, dans les cas où nous l'avons observé, l'on ne peut douter que la lésion ait débuté à une époque précoce pendant la vie intra-utérine (3).

(1) Ces différences entre les lésions des fœtus et celles des nouveau-nés méritaient d'être mentionnées; ce qui caractérise celles des fœtus se retrouve d'une manière bien plus accentuée chez les enfants plus âgés que ceux étudiés jusqu'ici.

(2) Des considérations sur ce point de pathogénie ont été présentées devant la Société de biologie, dans la séance du 1er juin 1872.

(3) Il est probable que les conditions qui se rattachent à l'infection du produit jouent un rôle capital dans l'évolution du mal, et qu'elles exercent une influence considérable sur sa marche. C'est ainsi, par exemple, que l'âge de la diathèse chez les parents, son état d'activité ou de sommeil au moment de la procréation, doivent modifier l'acuité des altérations et accélérer leur marche dans certains cas, la retarder dans d'autres; mais ne possédant, sur ce

VII

Les considérations présentées dans la seconde partie de cette étude démontrent que, chez les avortons et les nouveau-nés syphilitiques, il existe constamment, dans le système osseux, une altération qui peut déterminer une brisure à l'extrémité de la diaphyse des os longs. Et nous ajoutons que, dans les très nombreuses autopsies que nous avons faites, nous n'avons jamais rencontré, chez les enfants non atteints de syphilis, une lésion ayant quelque analogie avec celle-là. La question que nous avions posée au début de cette seconde partie se trouve ainsi résolue positivement et le titre de notre travail pleinement justifié. Pour appuyer cette conclusion, nous allons, dans un résumé très concis, rappeler les faits à l'aide desquels nous l'avons établie.

Ayant observé chez des nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire une impotence à peu près complète des membres, qui simulait un état paralytique sans lésions du système nerveux et des muscles capables de la produire, et coïncidant avec un décollement des épiphyses des os longs des membres, nous en avons conclu qu'il s'agissait là d'une pseudo-paralysie causée par la solution de continuité des leviers osseux, et nous nous sommes demandé si cette altération des os n'était pas de nature syphilitique. Nos recherches nous ont démontré qu'il en était bien ainsi, car elles nous ont permis d'établir d'une manière incontestable 1° que tous les avortons et les nouveau-nés infectés par la syphilis, présentaient une lésion des os de même nature que celle de nos premiers malades, et pouvant par ses progrès déterminer ce que nous avions observé chez eux et ce qui nous avait tout particulièrement préoccupé, à savoir, une rupture des os longs au voisinage de l'épiphyse; 2° que jamais cette altération n'existait chez les enfants non syphilitiques.

A la fin de cette étude, une remarque nous vient à l'esprit, qui mérite d'être signalée; elle a trait à ce que l'on peut appeler la chronologie des accidents syphilitiques. On sait que, d'après la manière de voir le plus généralement admise, les altérations des os sont rangées parmi celles dites *tertiaires*, c'est-à-dire au nombre, tout à la fois des plus rares et des plus tardives, de celles qui se montrent le plus longtemps après l'accident primitif, après le moment de l'infection. Nous n'avons pas qualité pour nous élever contre cette doctrine, en ce qui concerne les malades plus

point d'étiologie, aucun élément de solution, nous devons nous contenter d'en signaler l'importance.

âgés que ceux observés par nous journellement(1), mais nous affirmons qu'appliquée aux enfants très jeunes, elle est absolument contraire à la vérité ; — et, pour le prouver, il nous suffit de rappeler que les lésions osseuses sont constantes chez les nouveau-nés syphilitiques, qu'elles existent même durant la vie fœtale et que, s'il est impossible de démontrer qu'elles ont toujours précédé les plus hâtives, on peut affirmer qu'il en est ainsi chez un certain nombre de sujets, et que, en tout cas, elles sont contemporaines des manifestations par lesquelles la maladie, virtuelle jusque-là, témoigne pour la première fois sa puissance.

(1) J'extrais les passages suivants d'un mémoire de M. Mauriac en voie de publication et ayant pour titre : Sur les affections syphilitiques précoces du système osseux (voy. la *Gaz. des hôpitaux*, numéro du 10 août et suivants).

« La division des accidents consécutifs de la syphilis, en secondaires, tertiaires, et quaternaires, est artificielle et arbitraire, et ne s'applique pas plus à la syphilis qu'aux autres maladies constitutionnelles.

« J ai vu des manifestations syphilitiques qu'on a l'habitude de considérer comme tardives et de qualifier de tertiaires, survenir au début de la syphilis dans les os et le périoste, dans les viscères splanchniques, dans les muscles, dans le tissu cellulaire, en un mot à peu près dans toutes les parties constituantes de l'organisme. »

II

Deux cas de syphilis héréditaire avec lésions osseuses.

Communication faite à la Société de biologie. — Séance du 4 mai 1872.

Dans une précédente communication (communication du 16 mars 1872) (1) faite au sein de la Société de biologie, j'ai signalé des lésions que l'on observe sur les os des enfants atteints de syphilis congénitale.

Après avoir exposé l'état actuel et la science sur ce point d'anatomie pathologique et décrit succinctement la lésion, j'ai dit qu'on l'observait constamment chez les nouveau-nés en proie à la syphilis héréditaire; — que seuls, ils en étaient affectés; — et que par ses progrès, elle pouvait amener une rupture des os longs, au voisinage, des épiphyses et de la sorte devenir la cause d'une impotence des membres, simulant une véritable paralysie.

Dans ces derniers temps, j'ai observé quatre nouveaux faits de syphilis congénitale. Deux d'entre eux n'ajoutent rien à ce que j'ai dit précédemment sur ce sujet, je n'en parlerai pas; mais les deux autres présentent très accentuées des particularités sur lesquelles je n'avais donné que de très courtes indications. Il m'a semblé qu'ils intéresseraient la Société et je vais lui en faire le récit.

Obs. I. — *Manifestations syphilitiques de la peau, des muqueuses; pleuro-pneumonie et périeardite; lésions osseuses multiples.*

Un garçon de 33 jours est admis dans mon service de l hospice des Enfants-Assistés, le 19 février 1872. Il est atteint de coryza croûteux et présente des fissures sur le limbe labial et de nombreuses érosions sur la pointe de la langue et la partie antérieure de la voûte palatine. La peau de la lèvre inférieure et du menton est couverte de plaques saillantes, arrondies, qui sont le siège d'un suintement habituel. Sur toute la surface des membres inférieurs existe une éruption papulo-vésiculeuse, qui a déterminé sur les parties habituellement en contact avec l'urine et les matières fécales, à savoir, le scrotum, les fesses et les cuisses, à leur région postéro-supérieure, des ulcérations très étendues, à bords taillés à pic, à fond jaune et suintant.

(1) On n'a pas cru devoir reproduire ici cette communication, qui n'est que le résumé du mémoire précédent.

L'enfant pèse 4,430 grammes. — Convaincu qu'il est atteint de syphilis héréditaire, je fais ajouter chaque jour à son lait un julep tenant en dissolution 4 grammes de liqueur de Van Swieten.

Le 27 mars, après quelques vicissitudes dans son état, on constate de la dyspnée, 39°,8 dans le rectum et du souffle dans le sommet du poumon droit. D'ailleurs le menton et les lèvres sont guéries, et des ulcérations fessières il ne reste plus qu'une très petite surface excoriée. Le coude droit est tuméfié et l'on y trouve de la fluctuation.

Le lendemain, on entend du souffle dans les deux sommets en arrière et la température est de 40°,2.

La mort a lieu à 11 heures du soir.

L'autopsie est faite le 29.

Le cadavre pèse 3,105 grammes.

On trouve une pleuro-pneumonie double et une péricardite généralisée avec exsudats.

Presque tous les os des membres présentent les mêmes altérations, bien qu'à des degrés différents; aussi nous contenterons-nous de parler de l'humérus et du cubitus du côté droit; du premier, parce qu'il est en quelque sorte le type auquel on peut rapprocher tous les autres; et du second, parce qu'il est le siège d'une lésion spéciale.

Après avoir enlevé le périoste, on constate que près de l'extrémité inférieure l'humérus est mou et d'une couleur rosée. Quand on le comprime, il s'échappe un liquide sanguinolent par plusieurs orifices.

On voit à l'aide de coupes longitudinales que, dans toute l'étendue de sa moitié inférieur, la coupe de l'os est enveloppée par une couche de nouvelle formation plus poreuse que le tissu compact normal et dont les canaux ont une direction perpendiculaire à l'axe de la diaphyse. En arrière, elle a 1 millimètre d'épaisseur, et est immédiatement appliquée sur le tissu ancien; en avant, elle n'en a qu'un demi et est séparée de la couche ancienne par un espace anfractueux rempli de moelle. Près de la région moyenne de la diaphyse, elle est réduite à une lamelle très mince.

L'articulation huméro-cubitale droite renferme une certaine quantité de pus, qui a fusé vers le haut en arrière. Il n'existe plus de cartilage sur la portion articulaire du cubitus. Une coupe faite suivant le grand axe de cet os, et d'avant en arrière, montre que le tissu spongieux qui avoisine la partie privée de cartilage est jaunâtre et que ses aréoles sont remplies par une matière qui a la couleur et la consistance du pus, et qui forme une collection dans une cavité du volume d'un grain de chènevis, à 15 millimètres de l'extrémité olécrânienne. Dans sa région supérieure, la diaphyse est couverte par une couche osseuse nouvellement formée, plus mince mais plus étendue en arrière qu'en avant.

La matière puriforme dont il vient d'être parlé est constituée :

1° Par une quantité considérable de granulations très réfringentes et manifestement graisseuses;

2° Par des corps sphéroïdaux dus au groupement des molécules graisseuses autour d'un noyau irrégulièrement sphéroïdal et comme flétri.

Obs. II. — *Lésions syphilitiques de la peau et des muqueuses. Lésions osseuses généralisées.*

Un garçon de 78 jours est admis, le 22 mars 1872, à l'infirmerie de l'hospice. Ses narines sont obstruées par des croûtes brunes. Des ulcérations superficielles existent sur la partie antérieure et la voûte palatine, la muqueuse du maxillaire inférieur, la langue et les lèvres. Dans l'aisselle gauche, on sent quelques ganglions tuméfiés.

Au-dessus et au-dessous du creux poplité gauche existent des plaques saillantes, à fond grisâtre et suintantes, et sur les fesses, le scrotum et la partie supérieure et postérieure des cuisses, des papules plates et violacées.

10 avril. L'enfant, atteint de diarrhée, a beaucoup maigri; on a cautérisé à diverses reprises les paupières pour combattre une ophthalmie intense.

La mort a lieu le 28; on fait l'autopsie le 30.

Le foie, d'une teinte marron brunâtre, est résistant, lisse et luisant sur la tranche; il ne contient pas de graisse. Sur des coupes fraîches traitées par l'acide acétique, on voit autour de quelques vaisseaux des amas de noyaux.

Tous les os, à l'exception de ceux des pieds et des mains et de la colonne vertébrale du sternum et des côtes, sont altérés, et quelques-uns à un très haut degré.

Sur le crâne on trouve deux lésions distinctes. L'une qui lui est propre et qui existe sur des points très circonscrits du frontal et du pariétal droit. Là où elle est le plus avancée, elle consiste en une destruction partielle de la paroi osseuse sur une surface irrégulièrement ovalaire, dont le grand diamètre a 16 millimètres. La table interne est intacte, du moins sous la dure-mère. La matière osseuse disparue est remplacée par un tissu d'apparence fibreuse, transparent, vasculaire, intimement uni à l'os et s'affaissant par la dessiccation, au point de faire croire que le fond de l'ulcération est couvert par une couche de vernis. Autour de cette large perte de substance on voit quelques petites érosions de 1 à 2 millimètres de diamètre, isolées ou formant des groupes inégaux. Dans d'autres points où le mal est à son début, il consiste en des érosions très superficielles du tissu osseux.

La seconde lésion est beaucoup plus étendue. On la reconnaît à un aspect spongieux de la surface osseuse qui est rosée et qui se laisse facilement pénétrer par une pointe et déprimer par la pression, en donnant issue à un liquide sanguinolent. Les parties où elle existe sont épaissies. On la constate extérieurement sur la plus grande étendue des frontaux et des pariétaux. A l'intérieur de la calotte crânienne, le frontal et quelques points des pariétaux sont seuls malades.

Tous les os longs des membres sont notablement déformés par des éminences, de véritables mamelons, d'étendue et de saillie variables, assez diversement situés sur le corps de la diaphyse. Les fémurs et les tibias sont à ce point de vue les plus malades. Le tissu de ces protubérances est le même que celui qui vient d'être décrit sur le crâne.

Pour éviter la description de chacune des pièces du squelette, nous n'étudierons que deux os, parmi les plus lésés, ceux du bras et de la cuisse.

A l'extrémité inférieure de l'humérus gauche, divisé de haut en bas et d'avant en arrière, on voit une zone cartilagineuse de prolifération assez irrégulière, puis une matière gélatiniforme, qui occupe toute la largeur de la coupe, enfin le tissu spongieux de couleur rosée.

Le volume de cette partie de l'os est considérablement augmenté par le développement à sa périphérie d'une couche nouvelle, compacte, d'un blanc jaunâtre et dont les fibres sont perpendiculaires à l'axe de l'os. En avant, elle a, sur quelques points, 3 millimètres d'épaisseur et est constituée par un tissu d'apparence spongieuse, avec quelques lacunes médullaires. En arrière, la séparation entre l'ostéophyte et la couche normale compacte est marquée par une sorte de rigole remplie de moelle. Le tiers supérieur de l'os est intact.

Le fémur droit présente à la partie moyenne de la diaphyse, en arrière et un peu en dedans, un manchon haut de 18 millimètres. A sa partie antéro-supérieure, on ne peut enlever le périoste sans entraîner des fragments osseux qui laissent à découvert des lacunes médullaires.

Une coupe faite de haut en bas et d'avant en arrière montre que l'extrémité supérieure est saine. En bas, au contraire, le cartilage qui avoisine la diaphyse est inégalement bleuâtre et ramolli, et sillonné par des tractus rougeâtres qui émanent de la zone de calcification, et sur le trajet desquels le tissu est très mou. Le plus large, qui occupe la région médiane, aboutit à un petit foyer de matière gélatiniforme, dont on voit d'autres îlots en avant, sur une surface de 5 à 6 millimètres, au milieu d'un tissu spongieux, mou et comme élastique.

Les tractus intracartilagineux et la substance gélatiniforme diminuent rapidement et disparaissent même au voisinage de la périphérie.

Dans une grande partie de son étendue, la diaphyse est enveloppée par une végétation osseuse, qui, en avant et en haut, a $2^{mm},5$ d'épaisseur, est spongieuse et adhère à la couche compacte ancienne. Dans les deux tiers inférieurs, elle est moins épaisse, et séparée de la surface diaphysaire par un espace d'autant plus large, rempli de moelle et traversé par quelques trabécules osseuses.

Examen histologique. — Dans la moelle on ne voit pas de grosses cellules adipeuses, la graisse est accumulée autour des médullocelles ou disséminée sous forme de fines granulations.

La matière gélatiniforme est plus nacrée et plus fibreuse à la périphérie des petits îlots qu'elle constitue, qu'à leur centre. On y voit des vaisseaux, des lames connectives à fibres nettes et droites, avec des noyaux allongés, circonscrivant des espaces où il y a des cellules et des noyaux, marqués, avant l'action de l'acide acétique, par quelques globules gras, et une grande quantité de granulations protéiques. En quelques points, il y a des lamelles osseuses intactes, ou ayant subi, sur une étendue variable, des altérations à divers degrés.

Lorsqu'on se rapproche du centre des îlots, les fibres connectives perdent de leur netteté, leurs noyaux augmentent et la graisse est plus abondante.

Enfin, dans la partie où la matière a la plus grande mollesse, on ne voit plus que de très rares faisceaux de fibres, en général dissociées, s'épanouissant dans diverses directions. Les noyaux ont changé de forme et de volume ; ils sont devenus plus petits et plus sphéroïdaux ; pour la plupart ils semblent atrophiés.

Une analyse rapide de ces deux faits nous suggère les remarques suivantes :

Les altérations, et cela s'applique non seulement à ces deux cas, mais à tous ceux que nous avons vus, sont surtout apparentes sur les os les plus volumineux et les plus rapprochés de la racine des membres, tels que le fémur, l'humérus, le tibia et le cubitus. Sur chacun d'eux, il arrive souvent qu'une seule extrémité, toujours la même, soit exclusivement atteinte, et en tous cas, elle l'est beaucoup plus que l'autre.

C'est celle qui, à l'état physiologique, est le siège de l'accroissement le plus actif; telles sont pour le fémur et l'humérus l'extrémité inférieure, et pour le tibia et le cubitus, la supérieure.

Le mal, qui consiste essentiellement en une déviation du processus formateur des os, se manifeste, en omettant quelques détails secondaires, par une production excessive et irrégulière de matière osseuse à la périphérie (d'où résultent certaines déformations parfois très apparentes), et par une médullisation et une décalcification de l'os ancien, qui, bien que très partielles, déterminent parfois la rupture des diaphyses au voisinage des extrémités.

Cela fait penser au rachitis, et l'on est tenté de le comparer à la syphilis héréditaire, au point de vue des lésions que ces deux maladies déterminent dans le système osseux.

Voyons donc ce qu'on peut dire là-dessus : dans les deux cas il y a des déformations; mais tandis que chez les rachitiques elles consistent dans

la tuméfaction des extrémités et la courbure des diaphyses, tandis qu'elles sont appréciables pendant la vie, chez nos petits syphilitiques, elles sont dues à des excroissances osseuses, et l'autopsie seule peut les révéler ; à moins toutefois qu'il ne se soit développé, comme nous l'avons vu dans quelques cas, des abcès au voisinage des articulations, abcès cliniquement appréciables ; mais alors on ne les confondra pas avec les tumeurs qui résultent du gonflement rachitique des épiphyses.

Dans le rachitis, le tissu préformé se décalcifie et se médullise, et celui qui se développe chaque jour d'une manière exubérante en certains points ne s'incruste pas de sels calcaires. La syphilis héréditaire détermine bien ces diverses modalités du trouble nutritif, mais dans des proportions bien différentes. Ainsi la médullisation et la décalcification sont très peu actives et très circonscrites ; de plus, dans tous les points où l'os s'accroît, les parties nouvellement formées sont bien du tissu osseux dans l'acception propre du mot.

Quoi qu'il en soit, et sans insister sur ce parallèle qu'il eût été possible de pousser plus loin, mais, nous le croyons, sans grand profit, on doit se demander d'où viennent les analogies et les différences précédemment signalées. Il est tout naturel d'attribuer ces dernières à la nature si différente de ces deux maladies. Et les points de contact doivent sans aucun doute être rapportés non aux causes qui provoquent les lésions, mais si l'on peut ainsi dire, au terrain sur lequel elles exercent leur puissance. Car les sujets frappés dans l'un et l'autre cas sont des enfants très jeunes, et comme chez eux le système osseux est le siège de modifications très actives, il est tout naturel que les affections qui l'attaquent, quelles qu'elles soient, y produisent des lésions dérivant d'un trouble dans ce travail formateur, et partant soient du même ordre et ne diffèrent que par le degré.

III

Observation de rachitis d'origine syphilitique.

Communication faite à la Société de Biologie. — Séance du 1er juin 1872.

En terminant une communication que j'ai eu l'honneur de faire à la Société touchant les lésions osseuses que l'on observe chez les jeunes enfants atteints de syphilis héréditaire, je signalais, entre elles et celles qui constituent le rachitis, certaines analogies et des différences non douteuses.

Aujourd'hui, grâce à de nouveaux faits, je puis insister sur le premier rapport, et même affirmer que dans quelques cas il y a identité entre les deux espèces d'altérations.

Le 15 mai, entrait dans mon service un garçon de dix mois et demi, venant de Lourcine, où l'on avait constaté, sur la mère, durant la grossesse, un chancre induré, et sur l'enfant, au moment de la naissance, du pemphigus et des érosions syphilitiques.

Aujourd'hui, la mère est en traitement pour des accidents secondaires; et quand j'ai vu le petit malade pour la première fois, il portait les marques les plus irrécusables de la syphilis constitutionnelle, à savoir : sur toute la surface cutanée, une éruption de taches noires ou légèrement brunes; en quelques points des plaques papuleuses, et sur les lèvres des ulcérations à fond jaunâtre.

La forme du crâne était des plus remarquables; les deux portions du frontal et les pariétaux formaient quatre mamelons très saillants, séparés par des dépressions sur le trajet des sutures coronale, sagittale et de celle qui, chez le nouveau-né, sépare les deux pièces du frontal; et, bien que le cuir chevelu fût mince, quand avec le doigt on comprimait le crâne au niveau de l'une des bosses, on avait la sensation que procure une partie œdémateuse quand on la soumet à la pression digitale. Mais ce n'est pas tout : à droite, l'humérus était tuméfié à sa partie moyenne sur une hauteur de 15 millimètres environ; l'extrémité supérieure du radius l'était aussi et courbée en avant. Son extrémité carpienne et celle

du cubitus, manifestement gonflées, donnaient au poignet l'aspect de celui d'un enfant rachitique.

La jambe gauche était un peu plus courte que la droite, les deux os qui la constituent étant courbés en dedans, et le tibia faisait en avant une saillie considérable sur une hauteur de près de 6 centimètres.

Aucun indice de dentition.

L'enfant fut mis successivement à l'usage de la liqueur Van Swieten et de l'iodure de potassium, et il succomba le 26 mai, après avoir présenté quelques accidents du côté du larynx et de la diarrhée.

A l'œil nu, le foie ne présente rien d'anormal; mais, sur des coupes fraîches, le microscope fait découvrir, autour des vaisseaux périlobulaires, une prolifération nucléaire assez abondante.

Si l'on excepte les vertèbres, les clavicules et quelques os du pied et de la main, le squelette tout entier est malade. Comme la lésion se présente partout avec les mêmes caractères, nous nous contenterons de décrire l'état du crâne et du fémur.

Tous les os sont couverts par un périoste manifestement épaissi, très adhérent à leur surface et que l'on ne peut détacher sans qu'il n'entraîne avec lui quelques parcelles osseuses. De plus ils ont perdu de leur dureté, et on parvient sans peine à les couper avec un scalpel, même à la partie moyenne de la diaphyse.

Nous ne reviendrons pas sur la forme de la calotte crânienne déjà signalée. La table externe, à l'exception des bosses pariétales et frontales, est couverte par une couche d'un tissu rose foncé, spongoïde, élastique, imbibé de liquide et criblé de petits orifices qui, vus à la loupe, ressemblent aux dépressions d'un dé à coudre. Sur quelques points elle a 3 ou 4 millimètres d'épaisseur. Au pourtour des régions non envahies, elle est très mince et même réduite à de petits îlots, séparés par des lacunes où la table externe est simplement vascularisée.

Les seules parties malades de la table interne sont les frontaux et les régions antérieures des pariétaux. On y voit une vascularisation excessive avec un léger ramollissement de sa surface. Au voisinage des dépressions frontales, la paroi est presque complètement détruite, et il ne reste entre le péricrâne et la dure-mère qu'une mince couche de tissu spongoïde.

Toute la surface fémorale, hormis la ligne postérieure des insertions musculaires et une zone près de la tête, est couverte et déformée par une couche plus ou moins épaisse de tissu spongoïde.

Pour l'étudier, il faut faire une coupe longitudinale de l'os, transversalement ou d'avant en arrière. Alors on voit que le tissu nouveau a sa plus grande épaisseur (3 millimètres) là où le fémur présente une concavité; que ses fibres sont perpendiculaires à la surface ancienne et lui adhè-

rent assez intimement, sauf en quelques points où s'est développé un travail de médullisation; enfin que le tissu compacte de la diaphyse est divisé en feuillets très distincts, entre lesquels il y a, çà et là, de petits amas de moelle, et que par l'envahissement de celle-ci le tissu spongieux normal tend à disparaître.

Les extrémités sont remarquablement modifiées. Le cartilage présente une couche chondroïde dont la hauteur en bas est de 5 millimètres; et à l'extrémité de la diaphyse on voit une zone de tissu spongoïde reliée à la précédente par des bourgeons nombreux, très vasculaires, à extrémité renflée et arrondie, qui la parcourent dans presque toute sa hauteur.

L'humérus droit, fracturé à peu près au milieu de sa hauteur et seulement en dehors, est entouré là par un manchon de tissu spongoïde beaucoup plus compacte, moins vasculaire et d'apparence plus fibreuse que celui du fémur.

Une coupe antéro-postérieure faite sur le même os, du côté gauche, révèle un fait intéressant : c'est qu'il y a autour de la diaphyse, près de l'extrémité inférieure, deux couches épaisses de nouvelle formation, séparées par un espace médullaire. La plus ancienne, qui est la plus interne, est dure, et celle qui est en contact avec le périoste est spongoïde.

Le tibia et le péroné gauche sont fracturés à peu près à égale distance des extrémités, ce qui explique la courbure remarquée pendant la vie. La bosselure du tibia est due à une couche très épaisse de formation récente. Entre les fragments osseux on voit quelques îlots de cartilage.

Sur un grand nombre d'os la cavité médullaire est tapissée, surtout à sa région moyenne, par une couche, en général peu épaisse, de tissu spongoïde.

Les côtes forment des nodosités très volumineuses, à la jonction de l'os avec le cartilage, ce qui est dû à l'existence d'une zone étendue de tissu chondro-spongoïde. En divers points de leurs faces, notamment de l'interne, elles présentent quelques plaques de formation récente.

Il nous semble difficile de ne pas reconnaître à ces lésions une origine syphilitique. En effet, l'enfant sur lequel nous les avons trouvées, né d'une mère atteinte de syphilis, était lui-même reconnu syphilitique, non seulement au moment de la naissance, mais encore lors de son entrée dans notre service, et jusqu'à l'époque de sa mort.

Ajoutons qu'elles ne constituent pas, malgré leur apparence si remarquable, une forme à part de syphilis osseuse. Elles ne diffèrent que par le degré, de celles que nous avons fait connaître précédemment. Certains

traits se sont atténués, d'autres ont pris un développement considérable; mais en somme, leur étude ne révèle aucune particularité nouvelle, et l'on y arrive graduellement en partant de celles qui ont pour caractéristique cette zone plâtreuse qui sépare le cartilage du tissu spongieux. Peu à peu, le mal a gagné les corps diaphysaires, des extrémités où il était primitivement circonscrit. Les productions sous-périostiques se sont étendues en perdant leur consistance calcaire; la décalcification et la médullisation, d'abord très limitées, ont envahi insensiblement le tissu spongieux et même les couches compactes. Et nous ne trouvons d'autre cause à cette expression ascendante, si l'on peut ainsi dire, de la diathèse syphilitique, que l'âge plus avancé des sujets; car, il ne faut pas l'oublier, les lésions que nous avons décrites les premières avaient été observées sur des nouveau-nés proprement dits, tandis que celles dont nous présentons aujourd'hui le type appartiennent d'ordinaire à des enfants âgés de plusieurs mois.

Sur la nature syphilitique des lésions, pas de doute. Or elles se confondent avec celles qui caractérisent le rachitis; et comme cette affection consiste dans une certaine altération du tissu osseux, quelles que soient sa cause et son essence, d'ailleurs tout à fait inconnues, on peut dire que notre petit malade était atteint de rachitis, mais de rachitis syphilitique. Et ce n'est pas là un fait isolé, exceptionnel; nous sommes convaincu qu'il suffira de l'avoir signalé pour qu'on en trouve de semblables. Nous en pouvons donner une preuve personnelle. Au mois de février dernier, un enfant de sept mois nous fut présenté dans un état de cachexie profonde, avec du coryza, des érosions labiales et des ulcérations au pourtour de l'anus. Nous n'hésitâmes pas à le considérer comme atteint de syphilis constitutionnelle, et nous le mîmes à l'usage du proto-iodure de mercure. Bientôt des ulcérations apparaissent sur le cuir chevelu; quelques ganglions du cou se tuméfient, puis s'abcèdent, et leur ouverture donne issue à beaucoup de pus; enfin le poumon s'enflamme et l'enfant succombe le 22 mars.

Les os étaient tous altérés à un haut degré, mais non comme nous comptions les trouver, leurs lésions ne rappelant que faiblement celles que nous avions toujours considérées comme caractéristiques de la syphilis. Elles étaient identiques à celles dont nous venons de vous entretenir. Aussi nous n'hésitâmes pas à dire qu'il s'agissait, non d'os syphilitiques, mais d'os rachitiques. Aujourd'hui nous persistons à dire que ce malade était bien un rachitique, mais qu'il l'était de par la syphilis.

Donc *la syphilis héréditaire doit être considérée comme une cause de rachitis*. Cette idée n'est pas neuve. Glisson, Portal, Lefèvre de Villebrune qui a traduit et commenté Rosen et Underwood, l'ont admise d'une manière plus ou moins explicite, mais sans preuves sérieuses. Ces auteurs,

pour expliquer le développement du rachitis, accusaient la syphilis au même titre que la dartre, la scrofule ou le scorbut.

Quoi qu'il en soit, cette hypothèse, combattue ou dédaignée, était tombée dans l'oubli. Nous espérons que désormais elle sera considérée comme une vérité solidement établie.

IV

Syphilis osseuse des nouveau-nés.

Communication faite à la Société anatomique, 1873.

L'année dernière, à propos d'une observation recueillie dans mon service à l'hospice des Enfants-Assistés, j'ai dit, à la Société de biologie (séance du 1er juin), que la syphilis héréditaire se modifiait suivant son âge et celui des sujets sur lesquels on l'observait. J'ai dit aussi qu'entre la syphilis osseuse des enfants du premier âge et le rachitisme il y avait des analogies et des affinités qui rendaient parfois le diagnostic difficile. Les pièces que j'apporte à la Société viennent à l'appui de cette manière de voir et démontrent, en outre, que les deux affections peuvent exister sur le même sujet et s'y confondre pour ainsi dire. Voici maintenant le résumé de l'histoire du malade sur lequel elles ont été recueillies.

Un enfant d'un an est amené à l'infirmerie de l'hospice des Enfants-Assistés avec des indices non douteux de syphilis : taches cutanées siégeant principalement sur le ventre et les membres inférieurs, ressemblant à de l'érythème des nouveau-nés, mais plus saillantes, d'un jaune bistre ou cuivrées. Au niveau de ces taches, l'épiderme était aminci et luisant. De plus, sur diverses régions, on voyait des plaques rouges se rapprochant du psoriasis syphilitique, et, autour de l'anus, des tubercules plats, larges et très caractérisés. Les os offraient des saillies, notamment les humérus, les cubitus et les fémurs. Ces saillies, occupant de préférence l'extrémité inférieure des os, leur donnaient une certaine ressemblance avec les os des rachitiques. Toutefois la symétrie faisait défaut. Je portai le diagnostic suivant : *syphilis héréditaire combinée avec le rachitisme.*

L'enfant fut réexaminé le lendemain. Ce jour-là, nous trouvâmes la température à 41°, tandis que la veille elle était normale. Il était survenu de la diarrhée. La mort eut lieu le soir.

L'autopsie fut pratiquée quelques heures après la mort. Le foie était gras et parsemé de granulations grisâtres et d'un très petit volume. Il y en avait de semblables et d'autres plus grosses et jaunes en un point de la

plèvre du poumon gauche, ce qui avait déterminé là une pleurésie agglutinative. Un gros noyau jaune, ramolli à son centre, existait au voisinage dans le poumon. Quelques-uns des ganglions trachéo-bronchiques étaient tuberculeux. — La *rate* pesait 80 grammes, chiffre énorme par rapport à l'âge de l'enfant et qui est une des manifestations les plus habituelles de la syphilis viscérale chez les enfants du premier âge. — Les ganglions axillaires, cervicaux, périmaxillaires, inguinaux, étaient développés, lésion rare chez les enfants atteints de syphilis congénitale. Ils avaient quelque similitude avec les glandes sous-maxillaires : fond violet avec points grisâtres. — Quelques articulations, surtout celles du coude, présentaient les altérations suivantes : état sirupeux de la synoviale dont la quantité était augmentée, coloration jaunâtre et friabilité des cartilages, dans leur couche la plus superficielle qui, là, était érodée ; enfin fongosités de la synoviale qui avaient envahi sur certains points une assez grande étendue des surfaces articulaires.

J'arrive aux lésions les plus importantes, les lésions osseuses.

Extérieurement, le crâne est lésé sur presque toute son étendue. La bosse occipitale et quelques autres points sur les frontaux et les pariétaux sont à peu près sains. Les altérations sont de deux sortes : la première, de beaucoup la plus étendue et la plus importante, est principalement caractérisée par une coloration rouge, au niveau de laquelle on voit une couche de tissu spongoïde, très imbibé, élastique et dépressible. Cette lésion, dont le maximum répond aux pariétaux, a une distribution variable; quant à son épaisseur, qui, d'ordinaire, ne dépasse pas 2 millimètres, elle est caractéristique du rachitis.

La lésion de la seconde espèce, moins facilement appréciable, consiste en des taches rosées répondant à une érosion de l'os ; celle-ci ne s'observe jamais dans le rachitis, et je la considère comme caractéristique de la syphilis héréditaire, l'ayant rencontrée déjà un certain nombre de fois et d'une manière exclusive chez les enfants atteints de cette maladie. Elle est surtout facile à constater dans les points non envahis par la couche spongoïde; mais on peut aussi l'apercevoir dans les régions où ce tissu ne forme encore, à la table externe, qu'un revêtement très mince.

A l'intérieur, on aperçoit les mêmes lésions, mais beaucoup moins accentuées et offrant une distribution différente. Les couches de tissu spongieux, en général très peu épaisses, correspondent aux surfaces qui, à l'extérieur, sont saines, ou du moins très peu affectées, si bien que le frontal, peu altéré en dehors, est le plus malade en dedans.

Voyons maintenant les os longs. Le périoste est un peu plus épais et adhérent que sur les os sains. L'humérus, qui est un des plus malades, va nous servir de type. Il est notablement déformé, étant tuméfié en avant et

en arrière, et surtout dans sa moitié inférieure, mou, enveloppé de tissu fibro-spongoïde. Sur une coupe pratiquée suivant le grand axe et d'avant en arrière, on constate ce qui suit. A l'extrémité supérieure : 1° une couche chondroïde; 2° une zone jaune très fixe qui n'existe jamais dans le rachitisme et que je considère comme un reste de la couche chondro-calcaire, crayeuse, si constante entre l'épiphyse et la diaphyse sur les os longs des nouveau-nés syphilitiques; 3° une couche chondro-spongoïde, suintant à la pression, très accusée et se confondant avec le tissu spongoïde de la diaphyse, et sur quelques points, avec le tissu spongieux en partie décalcifié. A l'extrémité inférieure, les lésions sont à peine visibles.

En haut, la diaphyse n'a rien de particulier dans ses trois quarts inférieurs ; elle est entourée d'une couche spongoïde déjà signalée. Au tiers inférieur on voit des lamelles de tissu compacte, formant deux enveloppes principales et concentriques : l'une, la plus interne, qui circonscrit le canal médullaire, et qui se continue en haut avec la paroi diaphysaire; l'autre, beaucoup plus excentrique, en rapport par sa face externe avec le tissu spongoïde périphérique, et par sa face interne avec un espace de 2 à 3 millimètres, rempli de tissu spongo-médullaire. Elle me semble devoir être regardée comme la trace d'ostéophytes qui se montrent dans la même région chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire. A la date où nous sommes, chez cet enfant, les ostéophytes s'effacent. — Les autres os offrent des altérations à peu près analogues à celles qui viennent d'être décrites sur l'humérus.

Entre ces os et les os purement rachitiques, il y a quelques différences et de nombreuses ressemblances, car, dans ce cas, je le répète, les lésions du rachitisme et de la syphilis sont combinées.

Analogies. — Dans les deux cas, on voit sur l'épiphyse une couche chondroïde et une couche chondro-spongoïde; à l'extrémité de la diaphyse, une zone spongoïde; autour de la diaphyse, une couche de tissu spongoïde ayant de la tendance à se médulliser; enfin, dans leur masse, les os ont subi un travail de décalcification et se laissent couper aisément.

Différences. — Dans le rachitisme, le tissu spongoïde est très marqué aux extrémités des os. La médullisation interlamellaire est excentrique, tandis que, dans la syphilis, elle est concentrique. Dans la syphilis, l'extrémité diaphysaire présente une zone jaune, et il n'est pas rare de rencontrer sur un des points de la périphérie diaphysaire du tissu compacte ostéophytique en voie de médullisation ; les os sont moins développés que chez les enfants du même âge, atteints de rachitisme pur, ce qui s'explique par l'époque de l'évolution de la syphilis qui est plus hâtive que celle où l'on voit éclater le rachitis chez un sujet non syphilitique.

V

Syphilis et rachitis des nouveau-nés.

Communication faite à la Société anatomique, 1873.

M. Parrot présente deux séries de pièces relatives les unes à la syphilis des nouveau-nés, les autres au rachitis.

Le rachitis est une maladie dont les caractères essentiels sont bien connus. Trois choses le constituent dans sa période de croissance. Ce sont : 1° la décalcification ; 2° la formation de tissu spongoïde ; 3° la médullisation. La décalcification porte sur tous les os qui se laissent facilement couper. La formation de tissu spongieux se présente sous l'aspect de bourgeons charnus. La médullisation s'opère au niveau du tissu spongieux. Dans le cas actuel, elle a presque atteint la couche cartilagineuse. Si l'on examine le crâne en particulier, on trouve d'autant moins de tissu spongieux en dedans qu'il en existe plus en dehors. Ce fait va me servir de point de départ pour faire ressortir les caractères des os syphilitiques chez les enfants nouveau-nés et chez ceux qui, âgés de moins d'un an, ont une syphilis héréditaire.

Chez les enfants du premier âge, atteints de syphilis héréditaire, il y a des lésions spécifiques, ayant leurs marques propres et qui varient.

1re *période.* — Elle est très caractérisée chez les enfants qui ont d'un jour à six semaines. On note : (A) une exubérance de la calcification aux extrémités des os longs et l'on observe une zone chondro-calcaire et des ostéophytes péridiaphysaires qui ont 1 ou 2 millimètres d'épaisseur ; (B) une dégénération gélatiniforme des tissus préformés, intéressant à la fois le cartilage et le tissu spongieux. Les os sont plus denses, plus difficiles à couper qu'à l'état normal. Le décollement des épiphyses qu'on constate n'a rien de commun avec le rachitis.

2e *période.* — (De six semaines à plusieurs mois.) (A) Les os conservent les caractères que je viens d'indiquer : ostéophytes, dégénération gélatiniforme. — (B) On observe une médullisation et une décalcification qui porte et sur l'os primitif et sur les ostéophytes. Les modifications produites

par la décalcification et la médullisation sont encore très peu marquées. De là une ressemblance avec le rachitis où, toutefois, ces lésions sont alors plus accusées. La spécificité s'atténue, l'intoxication diminue, la cachexie commune s'introduit. Sous le rapport du diagnostic, on peut résumer ainsi les caractères différentiels :

RACHITIS.	SYPHILIS.
Tissu spongoïde.	Pas de tissu spongoïde.
Couches spongoïdes périphériques	Couches ostéophytiques osseuses.
Augmentation de diamètre beaucoup moins considérable par tissu spongoïde.	Augmentation de diamètre par ces mêmes couches (extrémité inférieure de l'humérus, région moyenne de la diaphyse du tibia).
Médullisation et décalcification considérables.	Médullisation et décalcification à peine marquées.
Jamais de dégénération gélatiniforme.	Dégénération gélatiniforme pouvant amener le décollement des épiphyses.

3e *période.* — Il est alors difficile d'établir une distinction. Pour savoir à quoi s'en tenir, il faut connaître les deux premières périodes. Les lésions qui rappellent la première tendent à disparaître ; celles qui rapprochent la syphilis du rachitis s'exagèrent. On note l'existence du tissu spongoïde surtout à la périphérie et moins aux extrémités. Voici d'ailleurs le tableau des différences :

RACHITIS.	SYPHILIS.
Pas de couches ostéophytiques.	Couches ostéophytiques ; lacs médullaires entre elles.
Augmentation de diamètre par tissu spongoïde seulement.	Augmentation de diamètre par les couches ostéophytiques et par le tissu spongoïde.
Os plus flexibles.	

Comme on le voit, ce sont les marques primitives, caractéristiques, qui persistent : le diagnostic repose sur elles. Elles manquent sur certains os où les couches ostéophytiques ne se sont pas formées. D'un autre côté, ces couches peuvent être complètement détruites par la médullisation. En pareil cas, certains os auraient pris, en un point d'élection (extrémité inférieure de l'humérus), une largeur considérable. Nous n'avons jamais rencontré ces cas difficiles ; mais on peut admettre théoriquement qu'il en existe. Alors le rachitis a absorbé la syphilis. L'intoxication s'affaiblissant de plus en plus, ses dernières traces sont emportées ou masquées par la cachexie rachitique. Il y a là une sorte de *transformisme morbide*, d'*hybridité pathologique :* la syphilis a appelé, en quelque sorte, le rachitis qui, d'abord, s'est combiné avec elle et l'a ensuite absorbée peu à peu à son profit.

VI

Lésions osseuses comme seules manifestations de la syphilis héréditaire.

Communication faite à la Société anatomique, 1875.

M. Parrot présente des os atteints de lésions qu'il rapporte à la syphilis héréditaire ; ils ont été recueillis sur un enfant de deux mois, mort d'athrepsie.

La *calotte crânienne*, sur plusieurs points de sa surface externe, est couverte d'une couche mince d'un tissu plus rouge, plus mou et plus poreux que l'os sain ; en dedans l'on voit des dépressions nombreuses, profondes et très rugueuses.

Tous les *os longs* des membres sont altérés suivant un type identique, mais à des degrés divers. Les plus malades sont le fémur et le tibia. A la face interne de ce dernier, empiétant un peu sur l'externe et la postérieure, on voit un tissu rouge plus facile à couper que celui des parties saines de l'os qui ont conservé leur teinte blanc-bleuâtre, leur aspect lisse et leur dureté normale.

Sur une coupe faite suivant le grand axe et de dehors en dedans, on voit que ce tissu forme une couche de plus d'un millimètre d'épaisseur, séparée par un léger sillon des parties non malades, beaucoup plus rouges qu'elles et caractérisée par la direction de ces fibres qui est perpendiculaire à celle des fibres normales. Aux extrémités, le tissu spongieux est séparé du cartilage par une ligne parfaitement nette et aucune lésion n'y est appréciable.

Les viscères tels que le *foie*, la *rate* et le *thymus*, qui habituellement sont lésés dans la syphilis héréditaire, ne présentent ici aucune altération ; et durant la vie l'on n'a constaté aucune particularité anormale sur la peau, non plus que sur les muqueuses.

Malgré cela et en l'absence de tout renseignement sur l'état de santé des parents de cet enfant, ajoute M. Parrot, je n'hésite pas à le considérer comme atteint de syphilis héréditaire. Pour me prononcer ainsi, je me

base uniquement sur les lésions osseuses, et je dis qu'elles constituent une preuve suffisante.

En effet, elles sont identiques à celles que l'on trouve chez des sujets incontestablement syphilitiques; et il n'existe à ma connaissance aucune autre maladie qui puisse en être accusée. La seule à laquelle on pourrait songer est le rachitisme. Or je ne l'ai pas encore constaté à cet âge, et sa caractéristique, à savoir le tissu spongoïde, n'existe pas sur les os que je présente. Le cartilage, comme je l'ai montré, a tous les caractères de l'état normal ; et il n'y a pas, entre lui et le tissu spongieux de l'extrémité diaphysaire, cette couche *chondro-spongoïde* qui ne fait jamais défaut dans le rachitisme.

La nature syphilitique de ces lésions étant admise, je ferai remarquer, et c'est là ce qui donne une grande importance à ce cas, que les altérations des os y constituent la seule manifestation de la syphilis héréditaire. Jusqu'ici, et chez un nombre considérable de malades, chaque fois que la syphilis s'était révélée sur la peau ou les viscères, j'avais trouvé les os malades ; mais ce fait est le premier dans lequel le squelette ait été le seul atteint par la diathèse.

VII

Les lésions osseuses de la syphilis héréditaire et le rachitis.

Mémoire inséré dans les Archives de physiologie, 1876.

I

Depuis 1872, j'ai publié un certain nombre de documents sur les altérations osseuses que l'on trouve chez les jeunes enfants atteints de syphilis héréditaire; et à l'appui de mes descriptions, j'ai présenté à diverses reprises, au sein des Sociétés de biologie et anatomique, des pièces très démonstratives. Jusqu'ici, ce n'est donc, pour ainsi dire, que par fractions que j'ai fait connaître ces importantes lésions. Le même sujet n'ayant cessé de m'occuper, des observations nouvelles m'ont appris des particularités qui m'avaient échappé tout d'abord ; ce qui m'a permis de combler quelques lacunes de mes premiers essais. Aujourd'hui, résumant mes communications antérieures et les complétant, je me propose de donner une esquisse d'ensemble, qui permettra de saisir facilement la marche et les progrès des altérations, ainsi que leurs variétés, ou pour mieux dire leurs différents degrés.

D'ailleurs je ne les envisagerai qu'au point de vue descriptif, et m'abstiendrai à dessein de toute considération histologique.

Les os ont été étudiés à l'état frais, avant et après l'ablation du périoste, sur des coupes faites suivant des directions différentes, et aussi après une macération prolongée dans de l'eau. Ce dernier mode de préparation, aidé de la dessiccation, met en relief des détails qui sont très peu apparents ou même qui échappent tout à fait sur les pièces fraîches.

Pour que l'on n'ait aucun doute sur la valeur des résultats auxquels je suis arrivé, je dois dire la marche que j'ai suivie.

Pendant longtemps je n'ai accepté comme atteints de syphilis héréditaire que les enfants qui portaient les marques les plus incontestables de cette maladie sur la peau, les muqueuses et dans les viscères. Puis, peu à peu et à mesure que j'apprenais à mieux connaître les lésions du système

osseux trouvées sur les sujets choisis de la sorte, je me suis contenté, pour affirmer la syphilis, de l'existence d'une seule lésion, périphérique ou viscérale.

En bornant mon étude aux faits choisis de cette manière, et leur nombre dépasse aujourd'hui 50, j'ai pu établir la proposition suivante :

Chez tout fœtus ou tout enfant du premier âge portant sur la peau, les muqueuses ou dans les viscères, une marque de la syphilis héréditaire, le système osseux est altéré.

Les altérations des os étant constantes, indépendamment du siège, du nombre, de l'étendue et de l'ancienneté de celles des autres organes, il était naturel de rechercher si elles ne pouvaient pas exister seules.

En l'absence de toute autre manifestation de la syphilis héréditaire chez un nouveau-né, pour rapporter à cette maladie des lésions trouvées sur les os, il est nécessaire qu'elles aient tous les caractères de celles reconnues syphilitiques, à l'aide de la méthode précédemment indiquée.

Jusqu'ici je n'ai observé qu'un fait répondant à ces conditions : c'est celui d'un nouveau-né, mort d'athrepsie, qui n'avait eu aucune syphilide cutanée ou muqueuse, et dont les viscères étaient exempts de toute altération spécifique. Ses os longs présentaient des lésions manifestement syphilitiques. (Ces pièces ont été communiquées à la Société anatomique dans la séance du 16 juillet 1875.)

II

Les altérations que l'on trouve sur le système osseux des enfants du premier âge, atteints de syphilis héréditaire, se présentent sous des aspects très divers, ou, pour mieux dire, à des degrés d'évolution très différents, de telle sorte que si l'on se bornait à l'examen de quelques faits, l'on pourrait se méprendre sur leur nature et méconnaître leur parenté ; mais après en avoir recueilli un grand nombre, si l'on vient à les comparer, on voit qu'ils se tiennent, qu'ils forment un ensemble des plus remarquables, une sorte de progression pathologique, dont chaque terme est représenté par le rapport qui existe entre l'âge du malade et celui de la maladie. — En effet, le début des lésions est loin d'être toujours le même : il peut avoir lieu durant la vie intra-utérine, ou bien quelques jours, quelques semaines, quelques mois après la naissance. Leur marche, dans ces divers cas, est bien différente, et leur aspect ne varie pas moins, suivant l'époque où la mort vient arrêter leur évolution. Il serait impossible, on le comprend de saisir et surtout de décrire tous ces degrés; cela d'ailleurs est inutile, et en posant une série de jalons entre les termes extrêmes, il sera toujours

facile de ranger dans les espaces qui les séparent les cas intermédiaires que l'on pourra rencontrer.

En envisageant la question de cette manière, je considère quatre variétés, ou, pour mieux dire, quatre degrés de la lésion osseuse.

Avant de les passer en revue, je dois dire que les os longs des membres, à l'exception de ceux de la main et du pied, sont avec l'omoplate, l'os des iles et le crâne, les plus fréquemment atteints; puis viennent les côtes, les clavicules, les métacarpiens et métatarsiens, enfin les vertèbres. Mais ces dernières pièces du squelette ne sont malades que dans le cas où l'affection est déjà très ancienne. — La symétrie des lésions est constante.

Dans *le premier degré*, que l'on observe sur les fœtus et les enfants morts quelques jours après la naissance, les os sont plus lourds qu'à l'état normal. Lorsqu'on a détaché le périoste, on voit à leur surface des productions ostéophytiques, d'une teinte jaune paille, d'épaisseur variable, qui les couvrent en totalité ou sur quelques points seulement ; dures et denses, se laissant difficilement pénétrer par une pointe, plus aisément toutefois que les parties saines. Quand, à l'aide d'un scalpel, on a coupé les os suivant leur grand axe, ce que l'on ne fait qu'avec peine, et non quelquefois sans les briser, on voit autour de la diaphyse une couche formée par des ostéophytes, très adhérente, mais que l'on distingue toujours à sa couleur maïs, à sa consistance moins dure, et surtout à la direction de ses fibres, qui sont perpendiculaires à l'axe diaphysaire. Sur quelques points, son épaisseur est assez grande pour doubler le diamètre de l'os. Celui-ci paraît dépourvu de canal et l'on n'y trouve qu'une très petite quantité de tissu médullaire.

La couche chondro-calcaire qui sépare le cartilage du tissu spongieux est plane ou est très légèrement mamelonnée; habituellement elle est plus épaisse que sur les os sains. — Le cartilage n'a subi aucune modification apparente, si ce n'est parfois dans la teinte de ses vaisseaux, qui sont jaunes. Il est habituel de voir des productions ostéophytiques assez épaisses sur l'oplomate et l'os iliaque.

Dans *le second degré*, les caractères précédents subsistent en s'atténuant. L'os est moins lourd, les couches nouvelles sont moins denses, plus régulières, plus poreuses. Elles affectent certains sièges de prédilection, que nous retrouverons désormais toujours les mêmes. Ce sont : la région inférieure de la diaphyse humérale, la supérieure du cubitus, la face antérieure du fémur et l'interne du tibia.

Ce qui caractérise surtout cette période, dans l'évolution morbide des os, c'est leur *atrophie gélatiniforme*. C'est le tissu spongieux qui est le plus souvent et le plus profondément altéré, au voisinage des extrémités. On y voit d'abord des taches jaune-serin ou rouge, mais irrégulières, au

niveau desquelles se fait un véritable ramollissement; les parties dures étant remplacées peu à peu par une substance rose-cerise, transparente, assez semblable, pour la consistance, à une gelée qui serait traversée par des filaments. L'altération s'étend de proche en proche, ou par le développement de nouveaux îlots, au tissu compact de la diaphyse, à la couche chondro-calcaire, qui, grâce à sa densité et à son épaisseur, résiste longtemps au travail destructif; puis enfin, au cartilage lui-même, qui dans les points malades prend une teinte brunâtre.

A l'atrophie gélatiniforme se rattache l'affection que j'ai qualifiée de *pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés.*

Voici comment les choses se passent :

Lorsque la lésion a une étendue et une profondeur suffisantes, toute résistance étant détruite au niveau des parties altérées, sous l'influence des mouvements spontanés ou de ceux que l'on imprime aux membres de l'enfant, il se fait une brisure au voisinage du cartilage. Alors les os longs, lorsque les muscles se contractent, au lieu d'être mus comme des tiges rigides, en prenant leur point d'appui sur des surfaces articulaires fixes, glissent ou se courbent sur leurs extrémités brisées, et laissent ainsi dans une immobilité plus ou moins complète les membres ou les segments de membres dont ils constituent la charpente. Lorsque la vie se prolonge, de nouvelles lésions apparaissent, qui ne sont plus sous la dépendance immédiate de la syphilis, mais qui résultent de l'irritation qui se développe au niveau des brisures et dans leur voisinage. Du pus se forme, des fragments osseux se détachent et des abcès prennent naissance, qui, en s'étendant peu à peu, peuvent pénétrer dans les articulations et faire irruption au dehors.

Le troisième degré, que je qualifierai de *médullisation*, se voit sur des sujets plus âgés que les précédents. Des deux premiers il retient les ostéophytes et parfois la dégénération gélatiniforme, qui a perdu son activité. Ce qui l'en distingue, c'est une grande activité dans le développement du tissu médullaire, qui se substitue peu à peu à celui des ostéophytes. Il forme entre leurs couches et la diaphyse proprement dite de véritables rigoles, traversées çà et là par de minces trabécules, dures et perpendiculaires à l'axe de l'os. Les particularités qui caractérisent cette période sont surtout accentuées au niveau de la région inférieure de l'humérus, au-dessous du trou nourricier; et l'on peut dire que là se trouve la marque de la maladie. Cette extrémité a manifestement subi une augmentation considérable de volume dans tous les sens, surtout d'avant en arrière. C'est sur une coupe antéro-postérieure, faite suivant l'axe diaphysaire, que la lésion apparaît dans toute sa netteté et avec une forme véritablement typique. On y constate un élargissement de la diaphyse,

surtout à un demi-centimètre du cartilage, où il n'est pas rare de constater que le diamètre antéro-postérieur a doublé. Cela est dû à la présence d'une ou de plusieurs couches ostéophytiques, séparées de la diaphyse proprement dite et les unes des autres par de la moelle rouge.

Aux extrémités, la zone chondro-calcaire, moins dure et moins nette, forme de petits mamelons, qui s'avancent dans une substance chondroïde très apparente, plus abondante, plus bleuâtre et plus molle qu'à la précédente période.

Le quatrième degré est caractérisé par l'apparition du tissu spongoïde à la périphérie de la diaphyse et à son extrémité, où il tend à remplacer la couche chondro-calcaire.

La déformation caractéristique de l'humérus s'accentue et suffit à déterminer la lésion.

Les enfants sur lesquels on la trouve développée de la sorte ont en général plus de six mois. Par les progrès de l'âge, elle tend à se rapprocher du rachitis, dont les caractères se marquent de plus en plus, à mesure que les productions ostéophytiques sont détruites par la prolifération du tissu médullaire.

Quel est le terme de ce processus, double désormais? La tendance rachitique finit-elle par l'emporter, et absorbe-t-elle la syphilis, au point de n'en plus laisser la trace? Ce sont là des questions auxquelles je ne suis pas en mesure de répondre actuellement, mais que des recherches ultérieures ne peuvent manquer d'éclaircir.

Ayant été conduit à parler du rachitis, il me semble utile de comparer ses lésions à celles qui viennent d'être décrites. En effet, la connaissance des altérations osseuses de la syphilis héréditaire étant de date récente, il est certain que jusqu'ici ceux qui les ont rencontrées les ont mises sur le compte du rachitis.

Le rachitis confirmé, visible à l'œil nu, et tel qu'il est décrit par les observateurs les plus compétents, a trois marques : l'une est primordiale et pathognomonique, c'est le *tissu spongoïde ;* les deux autres, secondaires, et pouvant exister dans d'autres affections des os, sont la *médullisation* et la *décalcification.*

Les os syphilitiques des deux premiers degrés, avec leurs ostéophytes compactes, leur couche chondro-calcaire et leur atrophie gélatiniforme, sont comme l'antipode de ceux atteints de rachitis, cela est de toute évidence. — Dans le troisième degré, la prolifération du tissu médullaire et la décalcification sont communes aux deux maladies. — Dans le quatrième, les points de contact deviennent plus nombreux, et l'existence du tissu spongoïde, dans l'une et l'autre affection, leur donne de prime abord une grande ressemblance.

Mais la forme si caractéristique de certains os et en particulier de l'humérus, la densité plus grande du tissu spongoïde, le développement moins considérable de la couche chondroïde et des bourgeons qui la pénètrent, sont des signes certains de la nature syphilitique des lésions.

Jusqu'ici il m'a été donné de constater maintes fois les altérations osseuses de la syphilis héréditaire sur des fœtus et des nouveau-nés. Je n'ai jamais rencontré celle du rachitis sur des enfants de cet âge. Aussi m'est-il permis de dire que cette dernière maladie, caractérisée comme il vient d'être fait, ne commence à se montrer avec ses marques essentielles qu'à partir du 5° ou du 6e mois de la vie extra-utérine.

Que son germe puisse exister chez le nouveau-né et même dès la vie fœtale, je ne le conteste pas, surtout depuis que les recherches de M. le professeur Lewschin, de Kasan, sont venues à ma connaissance ; mais j'affirme qu'alors le rachitis est latent, et que seul le microscope peut en révéler l'existence.

VIII

Les déformations crâniennes causées par la syphilis héréditaire.

Communication faite au Congrès du Havre, 1877.
Association française pour l'avancement des sciences (*Compte rendu de la 6e session*).

Tout ce qui a trait à la morphologie du crâne de l'homme intéresse l'anthropologiste, qui, dans les saillies, les dépressions, les courbes et la capacité de cette boîte osseuse, trouve les éléments de la classification des races, des indivious et de leurs groupes divers, et peut ainsi marquer la place qu'ils doivent légitimement occuper sur le grand arbre généalogique de la famille humaine.

Les formes du crâne sont normales ou anormales.

Les premières résultent de l'évolution d'un type héréditaire déterminé, et constituent un fait ethnologique de premier ordre. — Les autres doivent être qualifiées de déformations. Elles sont tantôt artificielles, et consécutives à une position vicieuse ou à des manœuvres pratiquées à dessein sur la tête des jeunes enfants, tantôt accidentelles et véritablement pathologiques.

Parmi ces dernières, les unes, d'origine exclusivement intra-utérine, sont dues à un trouble dans le développement : ce sont les monstruosités ; d'autres, liées à une maladie, apparaissent dès la vie fœtale ou après la naissance. Jusqu'ici, les anthropologistes se sont peu occupés de ces dernières, et leur dire là-dessus manque le plus souvent de rigueur et même d'exactitude. Aussi je ne crains pas d'affirmer qu'il est nécessaire de reviser à peu près tout ce que l'on a dit sur les déformations morbides du crâne, en ayant soin de faire intervenir, dans cette étude, la clinique et l'anatomie pathologique. Grâce à elles, on classera parmi les cas morbides des formes considérées jusqu'ici comme ethniques ou artificielles, et l'on restituera aux faits normaux quelques-uns de ceux qui sont actuellement attribués à la maladie.

Aujourd'hui, je me propose d'examiner comment le crâne est déformé par la syphilis héréditaire. Ce sujet est neuf, car je l'ai abordé pour la

première fois, cette année, devant la Société d'anthropologie, et dans des leçons que j'ai faites à l'Hospice des Enfants-Assistés.

Lorsque la syphilis héréditaire atteint un organe, elle frappe d'abord l'élément qui lui sert de charpente, et sans lequel on ne peut concevoir aucune structure : je veux dire le tissu conjonctif.

Or, ce tissu joue un rôle considérable dans la constitution et la vie des os, puisque le périoste en est presque entièrement fait, puisque dans les parties dures et la moelle c'est lui qui préside à l'activité nutritive. Aussi les os sont-ils particulièrement atteints par la syphilis héréditaire; et j'ajoute : parfois d'une manière exclusive. — Si l'on me demande ce qui m'autorise à affirmer la nature syphilitique de certaines lésions des os, lorsque ces organes sont seuls malades, je répondrai qu'au début de mes recherches, je n'ai admis comme atteints de syphilis héréditaire que les enfants qui en portaient, sur les téguments ou dans les viscères, des marques incontestables. Ayant remarqué que le squelette de ces sujets présentait toujours des altérations d'un caractère typique, j'ai pensé qu'il n'en fallait pas davantage pour regarder ces lésions comme syphilitiques, et que, désormais, je devrais rapporter à la syphilis héréditaire toutes celles présentant des caractères identiques, alors même qu'il n'existerait aucune autre trace actuelle de la maladie. Cette méthode me semble inattaquable. Elle est, en effet, fréquemment usitée en anthropologie, en paléontologie et dans d'autres sciences voisines.

C'est ainsi que le paléontologiste, après s'être préparé à la détermination des ossements fossiles par l'étude des animaux actuels, dont il peut suivre l'évolution, observer les mœurs et les fonctions, voir le tégument, la toison, la fourrure, les viscères, les muscles, le squelette, peut souvent, à l'aide d'une seule pièce osseuse, restituer entièrement un vertébré des époques antérieures à la nôtre, et en faire l'histoire.

Actuellement, c'est une maladie que j'ai cherché à reconnaître aux stigmates laissés par elle sur le système osseux. Pour cela, je l'ai préalablement étudiée durant son activité, sa vie, c'est-à-dire pendant qu'elle présentait ses symptômes, ses altérations organiques les plus caractéristiques. Durant cette période, j'ai constaté sur les os des lésions absolument propres et toujours semblables à elles-mêmes, à quelque moment qu'on les observe, en un mot typiques. Cette notion acquise, j'ai cru pouvoir affirmer que ces lésions constituent des marques suffisantes et certaines de l'existence, actuelle ou passée, de la maladie.

Ces altérations osseuses sont de deux sortes principales.

Les unes consistent dans la transformation gélatiniforme de quelques points du squelette; les autres résultent du dépôt, sous le périoste, d'ostéophytes poreux, à larges espaces médullaires, à trabécules perpendicu-

laires à la surface de l'os. Ces trabécules n'ont pas un tissu constitué, suivant le type habituel, par des cavités régulièrement disposées autour des canaux de Havers; il consiste en des cellules du tissu conjonctif, très abondantes au voisinage du périoste, dont elles sont une émanation, et qui, par des prolongements nombreux, communiquent entre elles et avec les espaces médullaires.

Sur les os du crâne, ces ostéophytes sont fréquents. Ils y apparaissent à des époques très variées; mais c'est dans les deux premières années que leur évolution est la plus active. Excessivement rares et disposés en nappe à la face interne, ils se montrent presque toujours à la périphérie, en des points parfaitement déterminés, à savoir : les régions péribregmatiques des frontaux et des pariétaux et, de là, ils s'étendent sur ces derniers, le long de la suture sagittale.

Au début, ce sont des saillies lenticulaires, à contour régulier, tranchant sur le reste de l'os par leur couleur rouge ou violette, par leurs porosités et leurs sillons vasculaires, s'étendant peu à peu de leurs points d'origine à ceux du voisinage, et, de la sorte, couvrant parfois la plus grande partie de la calotte crânienne, mais en respectant certaines parties très limitées, telles que les bosses frontales, celles des pariétaux et l'occipital. Il n'est pas rare, dans ces cas à marche envahissante, de voir le produit morbide passer comme un pont sur les sutures, faisant ainsi prématurément disparaître leur trace et arrêtant leur jeu. — Ce n'est pas seulement en surface que le produit pathologique s'accroît, les saillies qu'il forme deviennent aussi plus apparentes par la superposition de nouvelles couches, et, de la sorte, la paroi crânienne peut atteindre, par places, une épaisseur de 2 et même de 3 centimètres. — Quand la période d'activité, de pousse, si l'on peut ainsi dire, est épuisée, le tissu pathologique devient plus dur et plus dense, par le rétrécissement des espaces médullaires, et il en résulte une augmentation notable dans le poids du crâne.

Ces ostéophytes sont caractéristiques de la syphilis héréditaire; je ne puis donc, avec MM. Jules Guérin, R. Virchow et Le Courtois, qui ont signalé, dans le jeune âge, des tubérosités crâniennes, les attribuer au rachitis; surtout, je ne puis les confondre, comme l'a fait Le Courtois, avec les couches péri-crâniennes dues au développement normal des os.

Le rachitis classique est une maladie excessivement compréhensive, mal définie, et sans limites précises, à laquelle on attribue volontiers toutes les altérations du squelette dans le premier âge. Jusqu'ici, celles que produit la syphilis héréditaire y ont été comprises. Je crois avoir suffisamment caractérisé ces dernières pour que, désormais, on puisse les reconnaître, et partant, les distraire du rachitis. Il y a, en effet, un crité-

rium de la syphilis osseuse, que j'ai indiqué plus haut; il n'y en a pas du rachitis. C'est que le rachitis, d'après les notions actuelles, consiste essentiellement et uniquement dans un état anormal du squelette, et qu'aucun autre fait pathologique ne permet d'affirmer que c'est bien par lui qu'un os est malade, et non par un autre mal.

Pour ce qui est de l'accroissement physiologique, il se fait uniquement le long des sutures, à l'aide de couches si minces qu'on ne peut les sentir au toucher; s'imbriquant de telle sorte que les plus anciennes sont, pour chaque os, les plus rapprochées de sa partie centrale, tandis que les plus récentes ne se voient encore qu'à la périphérie, constituées en apparence par de petites écailles qui n'existent jamais à la surface des productions pathologiques, n'ayant ni porosités, ni sillons vasculaires, en aucun cas ne formant des îlots distincts sur des points isolés de la table externe.

Le crâne atteint d'ostéophytes présente une déviation morphologique, souvent appréciable durant la vie. L'on y voit et l'on y sent des mamelons volumineux, souvent séparés par des dépressions en forme de gouttière. Celle qui sépare le frontal des pariétaux est transversale, et corespond à la suture coronale. Une autre semblable, dirigée d'avant en arrière, suivant la suture sagittale, se trouve entre les saillies droites et celles du côté gauche. — Quand les tubérosités sont très apparentes, elles donnent au crâne un aspect typique, que j'ai cru devoir qualifier de *natiforme* à cause de la ressemblance qu'il présente avec les organes que les Latins appelaient *nates*.

Cette modification de la calotte crânienne en entraîne souvent une autre, d'une grande importance : c'est la soudure prématurée de quelques-unes de ses pièces osseuses. Les sutures disparaissent, en général, sur des points limités, beaucoup plus rarement sur toute leur longueur. Les plus fréquemment affectées sont la médiofrontale, la coronale et la sagittale. J'ai constaté plusieurs fois la soudure des deux frontaux, à 11 et à 10 mois et, dans un cas, à 21 jours. — Sur le crâne d'un enfant de 30 mois, natiforme à un haut degré, la suture coronale droite n'existait plus, sur une longueur de 17 millimètres.

Ces synostoses amènent la déformation du crâne, non plus localement comme les ostéophytes, mais dans son ensemble. En effet, l'encéphale, qui s'accroît beaucoup à cet âge, trouvant à son développement, au niveau des points soudés, une résistance qu'il ne peut vaincre, se porte vers d'autres régions, et il en résulte des saillies partielles qui parfois sont asymétriques.

Lorsque les soudures sont nombreuses et précoces, l'encéphale n'est pas seulement déplacé, mais il est arrêté dans son évolution. L'enfant de

30 mois, dont le crâne natiforme a été déjà signalé, présentait tous les caractères de l'idiotie.

Les déformations crâniennes que je viens de faire connaître sont fréquentes chez les jeunes enfants, mais elles existent également aux autres âges. On les y reconnaîtra sans hésitation aux caractères précédemment indiqués. C'est ainsi que j'ai pu rapporter à la syphilis héréditaire les saillies natiformes, du crâne d'un Indien de 18 ans, mort récemment d'intoxication palustre à Pernambuco, et sur la déformation duquel M. le Dr Thulié avait appelé l'attention de la Société d'anthropologie. Les ostéophytes sont couverts de porosités et constitués par des trabécules osseuses, perpendiculaires à la surface des pariétaux. Dans leur plus grande épaisseur, ils ont 20 millimètres, tandis que, dans ses autres régions, la paroi crânienne n'en a que 7.

Cet exemple prouve, dans la vie des individus, la permanence de la syphilis héréditaire, par les marques qu'elle imprime au crâne. Je vais montrer que l'ancienneté de la maladie, dans le temps, peut être constatée à l'aide de preuves identiques.

L'Institut anthropologique possède cinq crânes péruviens d'enfants : trois viennent d'Arica, et ont été envoyés par M. le docteur Bourrut ; les deux autres ont été donnés par M. Destruges. A l'exception de l'un des premiers, ils sont tous malades, et portent des traces incontestables de syphilis héréditaire.

Voici, en quelques mots, ce que l'on y observe. Sur le n° 5 de la vitrine XI, provenant d'un enfant qui avait six dents, la fontanelle est large et les voûtes orbitaires sont couvertes par un ostéophyte épais et poreux. En dedans, la région bregmatique du frontal et les cavités des pariétaux présentent une couche mince d'un tissu morbide très poreux et plein de sillons vasculaires.

Le n° 6 de la même vitrine, dont la fontanelle est un peu moins large que celle du précédent, porte extérieurement sur le frontal et sur les pariétaux autour du bregma, quatre saillies ossiformes ovalaires, avec des porosités nombreuses et des sillons dirigés d'avant en arrière. La glabelle est couverte par une plaque semblable. Quelques régions de la face interne sont atteintes, mais à un faible degré, et sur des points qui ne correspondent pas aux lésions extérieures.

L'un des crânes de M. Destruges, dont la fontanelle est largement ouverte, porte à sa périphérie, dans l'angle bregmatique de chaque frontal, un ostéophyte de forme circulaire de 40 millimètres de diamètre sur 3 d'épaisseur, poreux et parcouru par de nombreux sillons. Il en existe un autre, plus étendu et présentant à un plus haut degré cette structure, sur le pariétal gauche près du lambda.

Le dernier, très incomplet, est altéré, de même que les précédents, au niveau des voûtes orbitaires.

Tous ces crânes sont d'une ancienneté non douteuse. Toutefois, il est impossible d'affirmer que les deux premiers soient d'une époque antérieure à l'arrivée des Européens dans le Nouveau-Monde : mais on a la preuve irrécusable que ceux donnés par M. Destruges appartiennent à des sujets mis dans la sépulture où on les a trouvés, bien avant la conquête.

L'étude de ces crânes d'enfants nous apprend deux choses : 1° que la syphilis existait au Pérou avant que les Espagnols eussent découvert l'Amérique ; 2° que cette maladie y était fréquente, puisque la plupart des crânes d'enfants qui en proviennent en portent des traces.

La première proposition est suffisamment établie par les faits que je viens de faire connaître ; mais, à son appui, j'en vais fournir d'autres, tout aussi probants.

Grâce à l'obligeance de M. le professeur de Quatrefages, et avec l'aide de M. le docteur Ernest Hamy, j'ai découvert, dans la collection du Muséum, deux crânes non moins anciens que ceux de M. Destruges, et qui présenteut les lésions typiques de la syphilis héréditaire.

L'un d'eux, donné par M. Dairay, est celui d'un Péruvien d'Arica adulte. Il ne porte aucune trace de déformation artificielle, est légèrement natiforme, et l'on y voit un os épactal de 55 millimètres de haut. Le long de la sagittale, sur une largeur de 70 millimètres, les pariétaux sont symétriquement couverts d'une couche poreuse, avec des sillons vasculaires nombreux et profonds. Le frontal est lésé de la même manière, au voisinage du bregma. L'altération est beaucoup plus marquée à droite et s'étend jusqu'à la suture fronto-pariétale de ce côté, où l'on constate une synostose assez étendue.

L'autre crâne est d'une forme beaucoup plus saisissante, les lésions caractéristiques y étant très accentuées. Il est inscrit sous le n° 9 de la collection Champeaux. Les dents du maxillaire supérieur sont usées. Il est très brachycéphale, et l'on y voit un os épactal double, entouré de quelques os wormiens. Les sutures coronale et sagittale sont complètement effacées. Il est natiforme à un haut degré et présente, en outre, deux bosses sur le frontal. Les proéminences des pariétaux, excessivement saillantes, sont séparées par une gouttière profonde. Elles sont poreuses et sillonnées par des vaisseaux irréguliers. Celles des frontaux, d'un relief beaucoup moins marqué, sont piriformes, ayant leur grosse extrémité dirigée en haut et en dehors, tandis que celle qui est effilée aboutit à la glabelle. La région bregmatique est représentée par une sorte de plateau quadrangulaire, saillant, surtout à son centre.

L'épaisseur de la paroi crânienne, au niveau des régions malades, est

considérable. En un point des pariétaux, elle atteint 38 millimètres, et sur les frontaux 27; tandis que celle des parties non altérées ne dépasse pas 10 millimètres. Cet énorme épaississement d'une portion assez étendue de ce crâne rend compte de son poids, qui est excessif, puisqu'il s'élève à 1,340 grammes, tandis qu'en moyenne celui des crânes de même provenance, non altérés, ne dépasse pas 800 grammes.

Ici une remarque est nécessaire, puisqu'il s'agit de crânes américains. La déformation syphilitique rappelle celle, bien connue, des crânes trilobés d'Ancon. Mais entre elles la ressemblance n'est qu'apparente, tandis qu'il y a des différences profondes. Je me contenterai de signaler la principale, qui consiste en l'absence, sur les crânes d'Ancon, des ostéophytes poreux et sillonnés. Leur épaisseur est partout la même, car les tubérosités sont dues, non à ce que la paroi est épaissie, mais à ce qu'elle est repoussée. J'ai, en effet, mesuré, à ce point de vue, trente-six crânes présentant la déformation caractéristique d'Ancon, qui se trouvent dans la collection de l'Institut anthropologique, et j'ai constaté que leur épaisseur, au niveau des saillies pariétales artificiellement produites, n'était en moyenne que de 10 millimètres; sur un seul, je l'ai trouvée de 14.

L'exposé que je viens de présenter peut être résumé ainsi :

— La syphilis héréditaire déforme le crâne d'une manière typique.

— La syphilis existait au Pérou avant la conquête espagnole.

IX

Les perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge.

Mémoire inséré dans la Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1879.

I

Le crâne et l'encéphale des jeunes enfants sont doués d'une malléabilité tout à fait surprenante et que l'on imaginerait malaisément, si l'on n'avait chaque jour l'occasion de la constater. C'est surtout l'accouchement qui met cette propriété dans toute son évidence. Ne sait-on pas en effet que parfois la tête, en franchissant le détroit pelvien, prend et conserve, plusieurs heures de suite, une forme qui diffère à ce point de celle qu'elle vient de perdre et que d'ailleurs elle va retrouver intégralement, qu'on la croirait incompatible avec l'existence? Qui ne sait encore que, dans les premiers mois de la vie, la boîte crânienne peut subir des pressions considérables, des chocs, même des enfoncements et des fractures, sans dommage actuel ou consécutif? — Tout cela s'explique par la laxité des sutures, qui permet aux différentes pièces de la voûte du crâne de jouer librement les unes sur les autres; et surtout par l'imperfection de l'encéphale, masse molle, presque homogène, encore peu riche en éléments actifs et qui peut impunément subir des compressions et des déformations considérables.

Ces notions sont indispensables, lorsqu'on veut se rendre un compte exact des changements de forme et d'épaisseur que, dans certaines circonstances déterminées, la pesanteur fait subir au crâne. Parmi les modifications morphologiques, celles que provoque le décubitus ont été signalées surtout par M. Guéniot (1); et j'ai moi-même étudié le mécanisme de la plagiocéphalie par déclivité (2). Aujourd'hui, abordant un autre effet de la pesanteur sur le crâne, je me propose de démontrer que les usures et

(1) *Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*, 1869, Paris, 1870, p. 382.
(2) *Bulletin de la Société d'anthropologie*, t. XI, 1876, p. 450.

les perforations spontanées que l'on y observe dans le jeune âge sont sous la dépendance de cette force, mais non absolument; car elle ne peut se passer de l'intervention d'un état pathologique qui trouble profondément la nutrition du système osseux.

II

Pendant la vie, si l'on vient avec la pulpe digitale à comprimer le crâne de certains enfants, on constate que dans des régions, toujours les mêmes, il cède sur quelques points comme le ferait une feuille de parchemin tendue, pour revenir à sa situation normale, dès que l'on cesse la manœuvre.

Après la mort, on trouve l'explication de ce phénomène dans l'amincissement et même dans la perforation de la paroi crânienne, qui, dans ce dernier cas, n'est plus constituée que par le périoste et la dure-mère accolés l'un à l'autre.

C'est à l'aide de pièces macérées dans l'eau, puis desséchées, que l'on doit étudier ces lésions. Elles affectent la face interne du crâne, où l'on voit des sortes de cupules et de rigoles, séparées les unes des autres par des crêtes dont la saillie est variable. L'usure se fait progressivement de dedans en dehors; et souvent, il ne reste de la table externe qu'une couche si mince et si poreuse, que l'on peut, sans exagération, la comparer à une fine dentelle. Celle-ci disparaît à son tour; et de la sorte se produisent les perforations, dont le diamètre, très variable, n'a parfois qu'un millimètre, tandis qu'il atteint, dans quelques cas exceptionnels, 2 centimètres. L'ouverture est toujours taillée en un biseau très oblique, visible seulement sur la face interne.

Quand l'usure s'est faite sur plusieurs points voisins les uns des autres, il en résulte des dépressions de forme et de direction variables, séparées par des crêtes à base large et souvent arrondies à leur sommet, dont l'ensemble rappelle l'aspect des contrées montagneuses sur les cartes en relief.

Les lésions ont deux sièges bien différents et présentent des particularités de forme très spéciales, suivant qu'elles se produisent dans la vie utérine ou après la naissance. — On ne peut mettre en doute leur origine congénitale, lorsque les sujets n'ont vécu qu'un petit nombre de jours, 6, 5, 4, 3 par exemple; temps beaucoup trop court, pour qu'elles aient pu se produire depuis la naissance. Leur siège et leur forme sont, dans ces cas, tout à fait caractéristiques. Elles sont disposées symétriquement sur le crâne, qui lui-même est symétrique, le long des sutures sagittale et

métopique qu'elles n'atteignent pas, et sans dépasser, en bas, la ligne des bosses pariétales et frontales, étant toujours moins accentuées dans cette dernière région que vers le haut. Les perforations sont rares sur les frontaux; on les voit autour du bregma et sur les pariétaux, à une égale distance du lambda et de la fontanelle, le long de la sagittale. — Ainsi, les altérations congénitales appartiennent à la partie antéro-supérieure du crâne et sont péribregmatiques; c'est là ce qui les caractérise topographiquement.

Pour ce qui est de leur forme, à ce que j'ai dit précédemment, j'ajouterai qu'à leur niveau, la face externe du crâne présente des saillies, des soufflures d'autant plus accentuées, que la lésion est plus étendue et plus profonde. Ce sont comme de petits dômes, perforés quelquefois à leur point culminant.

Cette description, je le répète, se rapporte uniquement aux lésions trouvées sur des enfants de quelques jours et dont l'origine intra-utérine est par conséquent incontestable; mais elles ont des caractères si tranchés, diffèrent si complètement, comme on va le voir, de celles qui se développent après la naissance, qu'on est autorisé, toutes les fois que l'on en constate d'identiques, quel que soit d'ailleurs l'âge des sujets, à les considérer comme étant congénitales.

J'ai pu examiner 44 crânes altérés de la sorte. Le plus jeune des sujets auxquels ils appartenaient avait 3 jours et le plus âgé 53. Leur âge moyen était 17 jours. Un grand nombre n'étaient pas nés à terme; et même, au moment de l'autopsie, le point osseux de l'épiphyse inférieure du fémur n'existait pas ou présentait un diamètre inférieur à 5 millimètres; c'était par exemple le cas de l'enfant de 53 jours. En général, on a affaire à des avortons ayant presque tous succombé à l'athrepsie.

Les altérations qui se développent après la naissance occupent la région postérieure et inférieure du crâne. Les perforations y sont fréquentes, — je les ai notées 57 fois sur un total de 135 cas; — et quelquefois si nombreuses que la partie du crâne où elles se trouvent a l'apparence d'un crible.

Sur les 135 faits que j'ai recueillis, elles occupaient des régions symétriques de l'occipital et des pariétaux, 87 fois; chez 41 sujets, elles prédominaient très notablement à droite; chez 7 seulement, à gauche.

Dans les cas de lésions symétriques, l'usure s'est montrée 55 fois, l'emportant ainsi notablement sur ceux où il y avait des perforations, dont on ne comptait que 32. Sur les crânes où les lésions dominaient à droite, les deux variétés se sont rencontrées en nombre égal; sur ceux où elles dominaient à gauche, on comptait deux cas d'usure seulement pour 5 cas de perforation. Toutefois, il ne faut pas l'oublier, en aucune circons-

tance, les perforations n'existaient isolément; avec elles, il y a eu toujours de l'usure, qui les a précédées, et dont elles ne sont, en somme, que le degré le plus avancé. Sur les crânes symétriques, les lésions sont presque toujours disposées symétriquement, en arrière d'un plan perpendiculaire à la surface crânienne, passant par l'obélion. Sur les pariétaux, c'est à un centimètre du bord postérieur qu'elles sont le plus accentuées. C'est là que se font les perforations. Sur l'occipital, elles couvrent les fosses cérébrales et cérébelleuses, sans affecter les gouttières et la crête interne.

Lorsque, par suite du décubitus habituel sur un même côté, le crâne a été déformé, les lésions prédominent du côté de la plagiocéphalie, ou même y existent d'une manière exclusive; leur degré ainsi que l'étendue de la surface qu'elles couvrent sont dans un rapport direct avec la déformation. Quand celle-ci est très prononcée, elles peuvent s'étendre en avant jusqu'à la tubérosité pariétale et même la dépasser. C'est très exceptionnellement que l'asymétrie des lésions existe en dehors de celle du crâne. J'en ai vu pourtant un exemple très remarquable, sur un enfant de cinq mois, ne présentant pas le plus petit degré de plagiocéphalie. Les perforations étaient excessivement nombreuses sur le pariétal droit et s'étendaient jusqu'à son bord coronal.

J'ai précédemment qualifié les perforations congénitales de *bregmatiques;* celles que je viens de décrire méritent, au même titre, c'est-à-dire eu égard à leur siège, d'être appelées *lambdoïdiennes.*

III

Quelles sont les causes de ces lésions, et quel mécanisme préside à leur développement? Dans cette recherche, la distinction déjà établie entre celles d'origine congénitale et les autres doit être maintenue.

Dans l'utérus jusqu'au septième mois, la tête est en haut, mais fortement inclinée en avant, et le bregma se trouve dans une position déclive. A partir du huitième mois, elle est en bas, et alors ce sont les pariétaux et le frontal qui occupent la région la plus inférieure. Il résulte de ces remarques, que les lésions correspondent précisément aux points de la calotte crânienne qui sont dans une déclivité habituelle et sur lesquels l'encéphale, sollicité par la pesanteur, vient s'appliquer de la manière la plus continue. — Les choses se passent de même pour les faits de la seconde catégorie. Les enfants que j'ai observés appartenant à peu près exclusivement à la classe peu aisée avaient passé un temps considérable dans leur berceau, couchés sur le dos ou sur un des côtés, qui presque toujours est le droit. Dans la première attitude, c'est la partie postérieure

de la tête qui est déclive; c'est le tiers postéro-inférieur, dans les deux autres. L'aplatissement du crâne en arrière et la plagiocéphalie droite ou gauche sont là pour nous l'attester; or, je l'ai dit, c'est précisément au niveau de ces régions que la paroi crânienne est usée et perforée.

Dans l'utérus et hors de lui, la pesanteur a donc une influence incontestable sur le développement des lésions; mais cette cause n'est pas la seule; car, s'il en était ainsi, tous les enfants qui se trouvent dans les conditions de décubitus précédemment indiquées auraient le crâne usé et même perforé; or, les perforations et les usures sont pathologiques, cela est incontestable. Toutefois, chez les enfants les plus sains, le crâne est presque toujours moins épais, et présente une certaine transparence, au niveau des parties habituellement déclives, mais il n'y est pas rugueux; au contraire, sa surface est lisse et sans irrégularités; il semble que la paroi crânienne ait été non pas usée, détruite sur certains points, comme dans les cas morbides, mais martelée, amincie par une sorte de battage. — Voilà ce que fait la pesanteur toute seule et en toute circonstance, car elle ne perd jamais ses droits.

D'ailleurs, il faut bien le dire, ce n'est là que l'exagération locale d'un fait général, absolument physiologique et qui est indispensable à l'évolution du crâne et à celle de l'encéphale. En effet, l'amplification de la boîte crânienne et les changements que subit sa forme sont dus à l'accroissement en surface des pièces qui le constituent et à la modification continuelle de leur épaisseur. L'accroissement en surface se fait par les bords, au niveau des sutures. Pour ce qui est de l'épaisseur, tandis que sur la face externe se déposent de nouvelles et minces couches osseuses, qui s'imbriquent de la périphérie vers le centre, comme les ardoises d'une toiture, la face interne est usée activement au niveau de la périphérie, et d'une manière inappréciable au centre. Ainsi s'atténuent peu à peu les courbes si prononcées du crâne des nouveau-nés. Toutefois, cette usure est si lente, si continue, elle détermine des résultats si constants, auxquels on est si habitué, qu'elle passe en quelque sorte inaperçue. On constate ses effets sans la voir, sans la prendre sur le fait; tandis que celle qui est pathologique nous saute aux yeux.

Dans la recherche de la cause morbide qui favorise l'action de la pesanteur, et sans laquelle celle-ci ne produit que des effets souvent difficiles à constater, j'examinerai d'abord, contrairement à la marche précédemment suivie, les cas où les lésions se sont produites durant la vie, parce qu'elle y est plus facile à découvrir que dans les autres.

Lorsqu'on fait l'inventaire d'une série considérable de crânes, on voit que tous ceux qui sont atteints des lésions précédemment étudiées proviennent d'enfants atteints de syphilis héréditaire. Je m'empresse d'ajouter

que cette maladie ne les produit pas d'une manière constante et à toutes les périodes de son évolution ; car on ne les trouve pas chez les sujets très jeunes, chez ceux qui sont atteints d'atrophie gélatiniforme, non plus que dans les cas où les ostéophytes ont d'emblée une dureté ostéoïde ; et l'on peut dire qu'elles sont caractéristiques de la *période rachitique*. Les crânes qui les portent sont en effet d'une légèreté remarquable, poreux, laissant passer le jour à travers leur paroi ; et parfois d'une fragilité si grande, qu'on n'ose les toucher, de peur de les briser. — Voici quelques chiffres à l'appui de ce qui précède. Sur un total de 271 crânes syphilitiques, 136 n'étaient pas altérés d'une manière notable ; cependant plusieurs d'entre eux, dans es régions habituellement déclives, étaient plus minces que ne le sont, dans les mêmes points, ceux des sujets non syphilitiques. 135, c'est-à-dire à peu près la moitié, étaient malades et par conséquent présentaient des usures ; mais tandis que sur 78 elles existaient seules, sur 57 autres il y avait en même temps des perforations. Les lésions étaient symétriques 87 fois ; prédominaient à droite 41 fois, et à gauche 7 fois seulement. — Pour ce qui est des perforations considérées isolément, elles étaient symétriques dans 32 cas, c'est-à-dire à peu près dans le tiers de ceux où la symétrie a été constatée ; elles existaient à droite 20 fois, à savoir dans la moitié des faits où les lésions prédominaient de ce côté ; et à gauche 5 fois, chiffre égal à peu près aux deux tiers du nombre des faits où les lésions existaient surtout de ce côté. Comme on le voit, les perforations sont, d'une manière relative, beaucoup plus fréquentes à droite et à gauche qu'en arrière. Cela peut s'expliquer par la résistance de l'occipital, plus grande que celle des pariétaux, et peut-être aussi par l'immobilité des petits malades, plus complète lorsqu'ils sont dans le décubitus latéral que lorsqu'ils reposent sur le dos.

Parmi les enfants atteints de syphilis héréditaire, il m'a paru intéressant de déterminer, à chaque époque de la vie, le nombre de ceux dont le crâne est altéré. A cet effet, j'ai dressé le tableau suivant, où les chiffres relatifs à ces deux catégories de cas, mis en regard les uns des autres, sont faciles à comparer.

Crânes d'enfants syphilitiques.

AGE RÉEL.	SANS LÉSION.		AVEC LÉSION.	
	NOMBRE des cas.	AGE MOYEN.	NOMBRE des cas.	AGE MOYEN.
Avortons	4	»	»	»
1 jour à 1 mois	13	»	»	»
1 mois à 1 an	64	6 mois.	77	8 mois.
1 an à 2 ans	33	18 m. + 9 jours.	46	15 m. + 18 jours.
2 ans à 3 ans	20	29 m. + 12 j.	10	29 m. + 18 j.
3 ans à 4 ans	2	»	1	»
4 ans à 5 ans	»	»	1	»
	135		135	
Total des cas	271			

Comme on le voit, les altérations ne se montrent jamais sur les avortons, non plus que sur les enfants au-dessous d'un mois. Les 17 cas de cette espèce que j'ai pu recueillir le prouvent suffisamment. J'ajoute qu'on ne les observe que très rarement avant deux mois révolus. Une seule fois, j'ai vu une perforation au-dessus de quatre ans. L'enfant dont le crâne la portait avait cinquante mois. Il n'est pas à la rigueur impossible qu'une semblable chose soit vue, même au-dessus de cet âge ; mais ces faits, tout en étant mis à côté des autres, doivent en être soigneusement distingués ; car alors, la période active de la maladie a cessé depuis longtemps, et le crâne, comme les autres pièces du squelette, quelles qu'aient été les lésions et les déformations antérieures, reprenant peu à peu sa forme primitive, est redevenu dense dans toutes ses parties. La réparation se fait chaque jour et l'on n'a plus sous les yeux que les traces très effacées de lésions qui, remontant aux premiers mois de la vie, sont sur le point de disparaître.

Les crânes atteints de perforations et d'usure ont une fontanelle beaucoup plus large qu'à l'état de santé ; de plus, ils présentent des ostéophytes circonscrits ou en nappe, en des points diamétralement opposés à ceux occupés par les perforations, c'est-à-dire sur la table externe au voisinage du bregma, et du côté où n'existe pas la plagiocéphalie. En dehors de ces points, les couches osseuses pathologiques sont tout à fait exceptionnelles et rudimentaires.

Cet antagonisme entre les perforations et les ostéophytes est une des particularités les plus intéressantes que présente l'étude des lésions de la syphilis héréditaire. On pourrait voir là comme une sorte de compensation, ce qui se perd d'un côté se retrouvant de l'autre. Remarquons en passant

que l'usure, la destruction, l'atrophie, se font dans les parties déclives, où le sang stagne; tandis que l'activité productive, l'exubérance végétative, se montrent sur les points les plus élevés, où la circulation ne rencontre pas d'obstacle.

Comment la pesanteur, favorisée par la diathèse syphilitique, peut-elle user le crâne jusqu'à déterminer sa perforation? tel est le point qu'il me reste à examiner.

La résistance des os est due à leur compacité, c'est-à-dire à l'abondance de la substance fondamentale et des sels calcaires. Or la syphilis héréditaire, dans sa période rachitique, qui est précisément celle où les perforations prennent naissance, manifeste son action sur les parties osseuses préformées et sur celles qui se développent durant son activité. Elle raréfie et décalcifie les premières, dont la substance fondamentale est remplacée, en des proportions diverses, par un réseau de fibrilles conjonctives très déliées, dans lequel on trouve des vaisseaux et quelques corpuscules de la moelle. Pour ce qui est des couches nouvelles, ce n'est plus de la matière osseuse proprement dite qui les constitue, mais un tissu n'ayant de l'os que l'apparence, formé par un réseau de trabécules fibroïdes, où les sels calcaires sont très peu abondants, où des corpuscules étoilés semblables à ceux du tissu conjonctif tiennent la place des ostéoplastes. Lorsque le crâne a cette constitution, on comprend sans peine qu'il donne prise aux agents destructeurs quels qu'ils soient.

Chez les jeunes enfants dont la fontanelle est large et les sutures lâches, l'encéphale est doué de mouvements d'expansion dus au sang qui le pénètre à chaque systole ventriculaire; la face interne de leur crâne est donc soumise à un choc ou plutôt à un frottement très actif et continu, — dans les points où la substance cérébrale est immédiatement en contact avec elle; — et si je fais cette restriction, c'est qu'à cet âge il y a toujours, à la périphérie de l'encéphale, une quantité notable de liquide, excepté au niveau des parties déclives, où il laisse en contact direct la paroi et la substance nerveuse, s'accumulant dans les régions les plus élevées. On trouve en effet, à l'ouverture du crâne, les circonvolutions aplaties et sans humidité, dans les points sur lesquels reposait habituellement la tête durant la vie, tandis qu'elles ont conservé tout leur relief, et sont en quelque sorte baignées par le liquide, dans ceux diamétralement opposés. Les parties basses du crâne, dans le décubitus habituel de l'enfant, sont donc soumises très directement à l'expansion cérébrale; de là, l'amoindrissement relatif que j'ai signalé dans sa paroi, même à l'état de santé; mais, dans ces cas, la résistance du tissu osseux est considérable, et l'usure ne va jamais assez loin pour creuser des cupules appréciables, et surtout pour produire des

perforations. Il n'en est plus de même, lorsque ce tissu, poreux et dépourvu de sels calcaires, n'oppose qu'une faible résistance au frottement des plis cérébraux; alors ceux-ci, peu à peu, creusent dans la paroi crânienne des rigoles, et le travail de destruction ne s'arrête qu'à la dure-mère, qui, grâce à son élasticité et à sa résistance, lui oppose une barrière infranchissable.

Le crâne, chez les syphilitiques, est usé par le cerveau, comme le rachis, les côtes, le sternum ou toute autre partie du squelette, sont usés par une poche anévrysmale. Dans ce dernier cas, il est vrai, l'os atteint n'était pas préalablement malade, comme chez nos enfants, ce qui rend sa destruction moins facile et rapide; mais l'action perforante de l'anévrysme est plus puissante que celle des circonvolutions.

Pour les perforations congénitales, la détermination de la cause est beaucoup plus malaisée; mais, tout en réservant sa nature, on doit affirmer son existence, car presque tous les sujets atteints sont des avortons, nés quelquefois longtemps avant terme et dans un état de souffrance incontestable; et si cette souffrance ne dépend pas de la syphilis héréditaire, dont pourtant je ne voudrais pas nier l'action, il faut reconnaître qu'un trouble nutritif profond a atteint les os et, en particulier, ceux du crâne.

Après ce qui vient d'être dit de l'étiologie des deux variétés de perforations et d'usures, il est facile d'expliquer les différences qu'elles présentent dans leur forme. — Pendant la vie intra-utérine, le crâne, comme les autres parties de l'enfant, est entouré de liquide; et, lorsque les circonvolutions le compriment et le choquent de dedans en dehors, non seulement elles usent sa paroi, mais encore elles la repoussent, produisant ainsi les saillies, les mamelons de la surface externe, sans aucune résistance.

Au contraire, durant la vie, les points qui sont soumis à l'expansion cérébrale reposent extérieurement sur un objet de literie, corps dur qui s'oppose à ce que la paroi, même lorsqu'elle a perdu la plus grande partie de son épaisseur et se trouve réduite à une mince lame, soit repoussée de manière à faire une saillie appréciable.

Les perforations crâniennes guérissent chez un grand nombre de sujets. Pour expliquer ce retour à l'état normal, on peut admettre que, dès que cesse l'activité morbide, une période de réparation commence, durant laquelle le périoste reprend sa fonction ostéogénique et produit des couches osseuses, normalement calcifiées, qui résistent à l'action destructive de l'encéphale. Celle-ci, d'ailleurs, devient chaque jour moins puissante, par suite du rétrécissement de la membrane bregmatique et de la laxité moins grande des sutures. Ainsi les cupules sont remplies, les

perforations bouchées, et dans la suite, lorsque l'évolution a changé notablement la forme du crâne et l'épaisseur de sa paroi, il est fort malaisé, sinon tout à fait impossible, de retrouver la trace de ces lésions, même lorsqu'elles ont été très étendues et profondes.

IV

Je n'ai rien trouvé dans les auteurs sur les perforations congénitales. Au contraire, on a beaucoup parlé de celles qui se produisent pendant la vie, depuis qu'Elsässer les a décrites sous le nom de *crâniotabes* (1). Ce clinicien a bien vu qu'elles étaient sous la dépendance de la faiblesse constitutionnelle et du décubitus occipital ; mais il a commis plusieurs erreurs, dues probablement à l'insuffisance de ses observations. Ainsi, il affirme qu'elles ne sont jamais congénitales et que, durant la vie extra-utérine, elles ne se développent jamais avant l'âge de trois mois. Il a eu également tort de dire qu'elles ne se font qu'à la région postérieure du crâne. — Après avoir remarqué que les os sont spongieux, mous, hypérémiés, flexibles, rugueux, poreux, qu'ils manquent de matière calcaire, et que leurs canalicules sont élargis, ce qui est parfaitement juste, il les rapproche de ceux des rachitiques.

Comme on vient de le voir, j'ai été plus loin que l'auteur allemand et j'ai démontré que le crâniotabes est le rachitis crânien lui-même, c'est-à-dire l'une des modalités les plus fréquentes de la syphilis héréditaire. Le crâniotabes n'est donc pas une maladie spéciale, comme le croit Elsässer, et l'appareil symptomatologique dont il l'a doté est de pure imagination. Les phénomènes locaux ou généraux dont il parle, qu'il s'agisse de l'alopécie, des sueurs, ou de l'aspect cachectique, sont dus, non à la lésion crânienne, mais à la maladie dont celle-ci n'est qu'une manifestation : je veux dire la syphilis.

M. Vogel (2) adopte presque complètement ces idées. — M. West (3) parle, dans ces cas, d'un développement insolite de la tête, qu'il attribue à une augmentation de la masse cérébrale. Giraldès (4), en donnant plus de précision à cette idée de M. West, pense que les dépressions et les perforations sont produites par les circonvolutions hypertrophiées. M. Broca (5) admet aussi l'hypertrophie, mais à titre de phénomène

(1) *Beitrag zur Physiologie und Pathologie der ersten Kindheit*, Stuttgart, 1843.
(2) *Traité élémentaire des maladies de l'enfance*, traduction française, Paris, 1872, p. 533.
(3) *Leçons sur les maladies des enfants*, trad. franç., Paris, 1875, p. 903.
(4) *Bull. Soc. anthrop.*, 2e série, t. VII, 1872, p. 165.
(5) *Bull. Soc. anthr.*, 2e série, t. VII, 1872, p. 166.

secondaire et comme étant provoquée par l'usure de la paroi crânienne.

Ce sont là de simples affirmations, qui ne s'appuient sur aucune expérience. On a cru à une exagération de la masse encéphalique, parce que le crâne a paru plus vaste; mais on s'est laissé tromper par une apparence, et l'augmentation de la capacité crânienne chez les enfants rachitiques n'est pas réelle. Il y a deux causes de cette erreur : d'abord, la maigreur et l'état cachectique des enfants, dont la tête, qui ne subit pas la même diminution que les autres parties du corps, semble dépasser en grosseur la moyenne physiologique ; ensuite, les ostéophytes, qui font proéminer le crâne, qui augmentent presque toujours sa surface extérieure, mais qui ne sauraient agrandir sa cavité.

D'ailleurs, comment admettre l'hypertrophie des plis cérébraux, et comment la rattacher, à titre de cause ou d'effet, aux perforations crâniennes? Quoi! la tendance hypertrophique varierait avec le décubitus et serait postérieure, droite ou gauche, suivant que l'on coucherait l'enfant dans ces positions ; et l'on verrait un excès de nutrition se manifester précisément dans les points où la circulation est gênée! Tout cela est inadmissible, et il faut renoncer à chercher dans l'hypertrophie des circonvolutions la cause du crâniotabes. Cette cause, je le répète, est la syphilis héréditaire.

V

Nous n'avons aucun moyen d'empêcher les perforations congénitales ; mais on peut prévenir ou tout au moins enrayer leur marche, diminuer leur nombre et leur étendue. Pour cela, il faudra, par une médication interne, combattre la maladie dont le crâniotabes est une manifestation, varier constamment le décubitus des enfants et les maintenir le plus longtemps possible dans la position verticale.

X

Jeune fille idiote présentant un crâne natiforme.

Communication faite à la Société d'anthropologie, 1878.

La jeune fille que je vous présente a un crâne déformé, de la variété que j'ai appelée crâne natiforme.

Elle a aujourd'hui quatorze ans et demi; elle est absolument idiote, incapable de dire un mot; son caractère est assez mauvais.

Quoique son crâne soit peu développé pour son âge, il a l'air, au premier abord, moins rétréci qu'il ne l'est réellement. Il présente en effet quatre tubérosités volumineuses: deux antérieures et deux postérieures; celles-ci répondent à la partie interne et postérieure des pariétaux, les autres au frontal.

Elles sont séparées par deux dépressions semblables à des rigoles et se croisant au niveau du bregma.

Ce crâne peut être regardé comme un type de ceux que j'ai qualifiés de natiformes.

Quand on étudie une série de crânes ainsi déformés, on se convainc que cette déformation est un des symptômes de la syphilis héréditaire. La jeune idiote que je vous présente est donc atteinte de cette maladie. D'ailleurs, elle n'en présente pas d'autre signe. On peut prévoir dès aujourd'hui qu'elle grandira peu désormais et que son crâne ne pourra prendre qu'un très faible développement.

Dans l'idiotie, c'est presque toujours l'altération de l'encéphale et son défaut de développement qui commandent la forme du crâne et font qu'il est petit.

Dans le cas présent, très probablement, c'est le contraire qui a eu lieu : c'est le crâne qui a arrêté le développement de l'encéphale.

Je vous présente le crâne d'un enfant de trente mois, atteint exactement de la même déformation crânienne. C'était un garçon qui était idiot,

son crâne est natiforme, et vous voyez la synostose qui s'est produite au niveau de la suture frontale.

J'ai recueilli d'autres cas semblables. Les lésions sont très précoces; elles se produisent dans les premiers mois, jamais après l'âge de trois ou quatre ans.

Leurs conséquences sur le développement du cerveau sont faciles à concevoir : si, dès l'âge de trois ou quatre mois, il se produit une suture au niveau de la suture métopique ou de la coronale, l'encéphale est arrêté dans le développement de sa partie la plus noble, en avant de la scissure de Rolando; son développement pourra peut-être se faire en arrière, mais en avant il sera impossible.

Chez l'idiote que je vous présente, il est très probable qu'une synostose prématurée a eu lieu sur la métopique d'abord, puis sur la coronale. Il est donc logique de conclure que chez elle l'idiotie n'est pas congénitale, mais acquise.

Aussi sa physionomie n'a pas l'aspect bestial de celle de la plupart des idiots. Son visage est plus développé que chez eux et presque normal.

XI

Le Rachitis et la Syphilis héréditaire

Communication faite au Congrès médical international, Session de Londres, 1881.

Le rachitis reconnaît pour cause unique la syphilis héréditaire, et constitue l'altération la plus avancée parmi celles dont cette maladie frappe le système osseux.

Démontrer cette proposition, tel est le but que je me propose. Pour cela je vais faire voir : qu'à partir des derniers mois de la vie intra-utérine, jusqu'à une époque qui n'atteint jamais le début de la seconde dentition, chez un certain nombre d'enfants, le squelette subit une altération polymorphe, qui évolue d'une manière lente et régulière, toujours la même, aux mêmes instants de la vie ; et qui, sous sa forme dernière, est identique au rachitis. Or tous ceux qui en sont atteints sont en proie à la syphilis héréditaire.

Il faut donc avant tout que la syphilis ne puisse échapper, qu'elle soit reconnue sous ses divers masques ; ce qui me paraît irréalisable à l'aide des moyens de diagnostic actuellement connus. Aussi, pour établir la relation que je viens de formuler, dois-je faire connaître quelques signes qui, bien que très communs, n'ont pas encore attiré, du moins à ce point de vue, l'attention des cliniciens.

La syphilis héréditaire se révèle durant sa période d'activité par des accidents actuels ; plus tard, quand elle est éteinte, on peut encore la reconnaître, mais seulement aux empreintes qu'elle a laissées.

Les affections de la période active, bien connues, sont, comme on le sait, à la surface : l'alopécie, les bulles, les taches, les plaques, les pustules, les ulcérations ; et profondément : les catarrhes, les abcès, les gommes, et toute une série d'affections viscérales.

Je m'arrêterai quelques instants à une altération de la muqueuse linguale encore peu étudiée, et qui présente ceci de particulier qu'on l'observe avec les précédentes, et beaucoup plus tard, alors qu'elles ont depuis

longtemps disparu, c'est-à-dire à partir des premiers mois de la vie, jusqu'à la 7e année, et peut-être même au delà.

Cette affection, circinée et desquamative, débute par des taches blanches circulaires, où l'épithélium est plus épais que dans le voisinage, se desquamant à leur centre, tandis qu'à la périphérie elles envahissent de nouvelles régions, d'où résultent des croissants ouverts en avant, qui s'étendent et se succèdent sur la langue, comme des ondes sur une surface liquide; apparaissant et cessant d'exister, pour se montrer de nouveau, sans cause appréciable et durant des périodes indéterminées.

Propre à la syphilis héréditaire, dans les conditions que je viens de faire connaître, elle n'est pas sans présenter quelque analogie avec d'autres desquamations de la langue. D'ailleurs, ce n'est pas seulement à la surface de l'organe que le mal existe; le microscope montre dans le corps papillaire des amas de corpuscules lymphoïdes, semblables à ceux que l'on constate au niveau des altérations cutanées et viscérales.

J'aborde maintenant les points véritablement nouveaux de cette étude, c'est-à-dire la description des empreintes laissées par la syphilis héréditaire et qui la rendent aussi incontestable que si elle était là présente en pleine activité. Comme les médailles commémoratives d'événements passés, dont l'effigie et le millésime s'effacent à la longue, mais qui, dans cet état fruste, sont encore visibles pour un œil exercé, elles peuvent servir à reconstituer l'histoire des anciens troubles morbides, et même à fixer leur date.

Parmi ces stigmates, les cicatrices cutanées tiennent la première place et jouent le principal rôle dans ce diagnostic posthume.

On peut les rencontrer sur les différentes régions du tégument externe; mais, comme les syphilides dont elles sont la trace, elles se groupent en des points que j'appellerai volontiers *singuliers*, et tirent leur principale valeur de ces localisations.

Sur les lèvres, elles se présentent comme des sillons blancs, à droite et à gauche du lobule, aux commissures, ou sur un plus grand nombre de points. Mais c'est à la partie postérieure et inférieure du tronc, au niveau du sacrum et du coccyx, et sur les membres inférieurs en arrière, notamment sur les fesses et les cuisses, qu'elles sont le plus nombreuses et le plus nettes. Circulaires et de diamètre variable, diversement groupées, rouges, violacées ou d'un blanc nacré, déprimées ou non, plissées et parfois même un peu gaufrées, elles sont souvent entourées d'une zone de pigment. Celles qui succèdent aux gommes ont un aspect particulier et tout à fait caractéristique. Limitées aux membres inférieurs, toujours rares et éloignées les unes des autres, elles consistent en une dépression infundibuliforme,

violacée surtout au début, au fond de laquelle il y a une petite cicatrice linéaire. Longtemps les tissus mous restent indurés à leur niveau.

Sur les dents (1) les empreintes de la syphilis héréditaire sont beaucoup moins communes que les précédentes, mais infiniment plus solides et tenaces, pouvant garder leur physionomie originelle non seulement durant la vie de l'individu, mais après sa mort, pendant de longs siècles. Nous en avons de nombreux exemples; et l'on peut dire qu'après les documents fournis par les os, il n'en est pas de plus incontestables pour démontrer la très haute antiquité de la syphilis.

Tout ce qui a trait à ces empreintes se présente à nous avec une rigueur mathématique, tant au point de vue des relations qui lient celles des différentes dents, que dans leur chronologie ; si bien que celle d'une dent étant connue, toutes les autres s'ensuivent.

Je rangerai dans cinq catégories ces modifications diverses ; et les désignant sous la dénomination commune d'*atrophie*, je les qualifierai de :

Cupuliforme.
Sulciforme.
Cuspidienne.
en Hache.
d'Hutchinson.

La première, de beaucoup la plus fréquente, atteint surtout les incisives de la deuxième dentition. Elle est constituée par de petites dépressions arrondies, superficielles, rarement isolées, presque toujours disposées sur la couronne, en lignes horizontales.

La seconde apparaît sous la forme de sillons parallèles, dans la même région que la précédente.

L'atrophie cuspidienne frappe toutes les dents, mais surtout les premières molaires et les canines permanentes. Par elle, la couronne se trouve divisée en deux parties inégales et très distinctes l'une de l'autre. La plus éloignée de la gencive, amoindrie dans toutes ses dimensions, irrégulière, avec des cuspides acérées, semble enchâssée dans l'autre.

Ces trois modalités atrophiques sont fréquemment réunies sur une même dent.

Elles résultent de modifications pathologiques de l'ivoire et de l'émail. Ce dernier, toujours aminci, parfois fait complètement défaut.

La carie est la conséquence fréquente de cette absence de l'émail.

(1) M. Parrot avait fait l'année précédente, au congrès de Reims, une communication sur la SYPHILIS DENTAIRE. Le procès-verbal de la séance (*Association française pour l'avancement des sciences. Compte rendu de la 9e session.* Reims, 1880, p. 926) n'en donne qu'un résumé, rédigé par l'un des secrétaires.

Les deux dernières variétés de l'atrophie ne sont pas primitives comme les précédentes et ne datent pas, du moins avec leur forme typique, de la période intra-alvéolaire ; elles ne se montrent que consécutivement à l'éruption des dents, et sont le résultat de la carie ou de l'usure en des régions prédisposées à les subir par une altération congénitale de l'émail.

Celle en hache n'existe que sur les incisives supérieures. Durant une certaine période, la partie la plus voisine de la gencive est seule érodée, et comme le tranchant est intact, on a l'apparence d'un fer de hache.

Dans l'atrophie d'Hutchinson, c'est au contraire la partie centrale du bord libre des incisives qui a été rapidement usée à cause de l'amincissement qu'y avaient déterminé de nombreuses cupules, au moment du dépôt de l'émail. Il en résulte une encoche de profondeur variable, triangulaire ou en croissant.

L'atrophie peut atteindre toutes les dents, à l'exception des secondes et troisièmes molaires, et des prémolaires permanentes.

Son existence chez des sujets atteints de syphilis héréditaire, son évolution qui coïncide avec la période d'activité de cette maladie, m'engage à la considérer, suivant la remarque déjà faite par M. J. Hutchinson pour la variété qu'il a décrite, comme étant sous sa dépendance, et m'autorise à repousser, si non d'une manière absolue, du moins dans l'immense majorité des cas, toute autre origine. En effet, les pyrexies de l'enfance, dont on a parlé, n'apparaissent en général qu'après la seconde année, alors que la formation de la dent est achevée.

Pour ce qui est des convulsions éclamptiques, auxquelles M. Magitot et ses élèves font jouer un rôle exclusif dans cette étiologie, je les repousse d'une manière générale ; parce que chez la plupart des sujets l'altération s'est produite ou a débuté durant la vie intra-utérine, dont les accidents névropathiques sont encore inconnus ; parce que la hauteur et la profondeur des lésions, si bien expliquées par la durée et l'intensité d'action de la syphilis héréditaire, sont inconciliables avec le temps, relativement très court, des accès éclamptiques ; enfin, parce que les deux dernières molaires ne sont jamais atteintes. Immunité qui s'explique aisément par l'étiologie que je soutiens, l'activité de la syphilis étant éteinte dans la période où ces dents se développent ; tandis qu'elle est en contradiction avec l'opinion de M. Magitot, car les convulsions sont loin d'être rares à cette époque de la vie infantile.

Ainsi la syphilis héréditaire se révèle d'une part par des éruptions cutanées, une affection desquamative de la langue et des altérations viscérales ; de l'autre, par des cicatrices cutanées et une atrophie particulière du système dentaire. Grâce à ces signes, elle n'échappera que dans un nombre de cas restreint.

Je vais maintenant examiner l'affection du squelette, qui par une série d'étapes conduit au rachitis, et qui, coïncidant d'une manière à peu près constante avec les marques que je viens de faire connaître, doit être mise sous la dépendance de la syphilis héréditaire.

Cette affection est essentiellement systématique, et, si je puis ainsi dire, chronologique. Elle se présente sous des formes déterminées et distinctes aux diverses périodes de la vie infantile ; mais chez les différents sujets, sa physionomie reste invariable pour une même époque.

Elle atteint, suivant un ordre constant, les pièces du squelette et, pour chaque os, les mêmes régions. Ses variétés sont très nombreuses, mais elles peuvent être rangées sous trois types principaux, qui correspondent à trois époques successives de l'enfance ; ce sont, par ordre de date :

Celui des ostéophytes durs.
Celui de l'atrophie gélatiniforme.
Celui du tissu spongoïde.

L'altération du premier type se présente dans toute sa pureté chez les fœtus mort-nés, les avortons, et dans les premières semaines de la vie extra-utérine. Elle consiste essentiellement en des couches ossiformes nouvelles, véritables ostéophytes qui se développent à la périphérie des os longs et plats, et qui affectent une disposition tout à fait caractéristique sur la moitié inférieure de l'humérus, notamment en arrière, et à la face interne du tibia. Ces couches nouvelles, un peu moins dures que l'os normal, s'en distinguent surtout par leur teinte et par la direction de leurs trabécules, qui sont perpendiculaires à l'axe diaphysaire. En même temps, dans beaucoup de cas, il existe au voisinage de l'épiphyse, sur une épaisseur variable, mais qui dépasse rarement un ou deux millimètres, une substance crayeuse, plus friable que le reste de l'os, que je qualifie de *chondro-calcaire*, parce qu'elle n'est autre chose que le tissu cartilagineux infiltré de sels calcaires.

Dans l'altération du second type, on trouve les deux modifications précédentes de la diaphyse, avec cette légère restriction, que les ostéophytes ont une dureté moins grande; mais en outre, et c'est là ce qui la caractérise, certaines portions, en général très circonscrites, de l'os sont remplacées par un tissu mou, aqueux, transparent, de nuances diverses, souvent jaune maïs ou sucre d'orge, ayant l'apparence d'une gelée. C'est à elle que se rattachent les brisures juxta-épiphysaires et la pseudo-paralysie syphilitique.

L'altération du troisième type est caractérisée par le tissu que M. Jules Guérin a qualifié de spongoïde ; élément nouveau et que l'on ne rencontre en aucune autre circonstance. Il constitue les ostéophytes péridiaphysaires

et a pour siège de prédilection le voisinage de l'épiphyse, d'où il pénètre, sous forme de bourgeons, dans la couche chondroïde du cartilage, devenue exubérante. En même temps l'os tout entier a perdu sa dureté, et se laisse aisément couper à l'aide d'un scalpel, ce qui est dû à sa décalcification et au développement anormal de l'élément médullaire. Ces modifications histologiques ont pour conséquences : la tuméfaction des extrémités des os, qui sont comme noueuses, la déviation des surfaces articulaires, la déformation des diaphyses et leur fracture.

Sous des influences qu'il serait actuellement malaisé de déterminer, le mal débute non d'une manière nécessaire par la première forme, mais par l'une quelconque d'entre elles. Il s'y arrête, ou bien, au contraire, il parcourt toutes les étapes ultérieures. Et quand il a atteint sa période ultime, quelle que soit à ce moment sa violence, quels qu'aient été les désordres accomplis jusque-là, il se manifeste spontanément une tendance vers la guérison, qui peut ne laisser après elle aucune trace des troubles antérieurs, mais qui, d'autres fois, fixe irrémédiablement les déformations qui s'étaient produites.

Toutes les parties du squelette peuvent être atteintes comme les os longs, en même temps, et suivant des modalités identiques. Je ne m'occuperai que du crâne. Il subit l'atrophie gélatiniforme qui, de la région sous-périostique, arrive parfois jusque sous la dure-mère et amène la perforation complète de sa paroi. Plus tard il se couvre d'ostéophytes, qui ont pour siège de prédilection les angles péribregmatiques du frontal et des pariétaux, d'où ils s'étendent souvent aux deux tiers antéro-latéraux de sa surface. Il en résulte habituellement une déformation typique, qui m'a fait qualifier *natiformes* les crânes atteints de la sorte.

Durant la période spongoïde et du ramollissement osseux, tandis que les régions antérieures s'épaississent comme il vient d'être dit, en arrière, les circonvolutions cérébrales usent la paroi et même la perforent. C'est le *crâniotabes* d'Elsässer.

Après cette étude morphologique, si l'on aborde celle des détails de structure, on voit que ces lésions sont d'importance très différente ; que l'atrophie gélatiniforme, la décalcification et la médullisation n'occupent que la seconde place, puisqu'elles consistent : la première en une fonte des éléments osseux auxquels se substitue un réseau fibrillaire ; la seconde en la résorption des sels calcaires, et la troisième en la prédominance des parties molles sur les dures ; tous phénomènes qui peuvent se produire dans d'autres circonstances pathologiques ; — au contraire, que les ostéophytes qui marquent ces différentes périodes et les relient entre elles constituent un fait propre, caractéristique et d'ordre vraiment spécifique. L'on ne trouve plus, dans leur tissu, ainsi que dans l'os normal, des canaux

de Havers courant dans une direction parallèle au grand axe de la diaphyse avec leurs systèmes de lamelles concentriques et leurs ostéoplastes aux canalicules multiples. Ils sont remplacés par de larges espaces, disposés perpendiculairement à l'axe de l'os, occupés par un réseau conjonctif, des vaisseaux et de rares médullocelles, et limités par les trabécules ossiformes, constellées de corpuscules irréguliers, semblables à ceux du tissu conjonctif, avec des angles d'où partent des prolongements fibrillaires qui s'anastomosent et forment ainsi dans cette substance fondamentale morbide un réseau dont la densité va croissant avec les progrès du mal et atteint son maximum dans le tissu spongoïde.

Dans ces productions nouvelles, l'élément anatomique et fondamental est donc toujours le même, aux différentes périodes de l'évolution morbide. Ce qui varie et donne aux ostéophytes des différents types une physionomie particulière, c'est le nombre de ces éléments, c'est la dureté de la substance fondamentale où ils sont enchâssés, c'est la largeur des espaces qui séparent les trabécules ; toutes particularités de valeur minime, et qui laissent subsister entre les produits morbides la parenté que nous montre le microscope. Cette parenté, d'ailleurs, se révèle chez certains malades d'une manière saisissante, par la disposition stratigraphique, sur le même os, de couches de types différents, rarement intactes, il est vrai, et dans l'état où elles s'étaient originairement déposées, chacune ayant ses caractères propres, mais retenant quelque chose des précédentes.

Ces altérations osseuses ne diffèrent donc qu'en apparence. En réalité, elles font partie d'un même processus morbide, c'est-à-dire que leur cause est la même ; leur physionomie diverse est une question d'âge, voilà tout. Si donc l'on peut découvrir l'origine de l'une d'elles, il faudra l'attribuer aux autres.

Eh bien ! j'affirme, pour l'avoir constaté plusieurs centaines de fois, que les deux premiers types se rencontrent exclusivement chez des sujets présentant dans les viscères ou sur la peau quelque marque incontestable de la syphilis héréditaire. D'où il faut induire que le troisième et dernier type est, lui aussi, sous la dépendance de cette maladie. Mais ce n'est pas tout; chez un nombre considérable d'enfants, d'adolescents et d'adultes, actuellement atteints de l'affection chondro-spongoïde, ou présentant les déformations qui en sont la conséquence, on trouve soit des manifestations actuelles de la syphilis héréditaire, soit les stigmates que j'ai fait connaître.

Si maintenant l'on se reporte aux descriptions classiques du rachitis, l'on voit que cette affection des os de l'enfance ne diffère en rien de la syphilis osseuse arrivée à sa troisième période. Dans l'un et l'autre cas,

c'est le tissu spongoïde qui sert de caractéristique; car, sans lui, il peut y avoir de l'ostéomalacie, mais il n'y a pas de rachitis.

Donc le rachitis est engendré par la syphilis héréditaire.

Est-il surprenant de voir un mal aussi particulier, aussi typique, reconnaître cette cause unique et puissante, au lieu de celles que jusqu'ici on lui a attribuées? Non certes! surtout quand on jette un coup d'œil sur ces dernières.

A la tête des causes prédisposantes, on met l'influence des générateurs.

Si leurs enfants sont rachitiques, c'est qu'ils l'étaient eux-mêmes; ou bien tuberculeux, scrofuleux, épuisés, trop jeunes, ou trop vieux, ivrognes, sanguins ou bilieux; et d'après Van Swieten, mous, oisifs, adonnés aux plaisirs de la table, aimant les plats gras et sucrés, mangeant peu de pain, buvant des vins trop doux, se servant d'eau chaude, épuisés par des maladies chroniques ou par l'amour.

Puis viennent les affections mêmes de l'enfance : la toux, la diarrhée, toutes les fièvres. On fait jouer un rôle considérable aux climats froids et humides, aux habitations basses, imparfaitement aérées et éclairées.

Les causes occasionnelles ne sont pas moins nombreuses. On a surtout accusé l'insuffisance et la mauvaise qualité des aliments. Guersent s'en prenait au lait et aux farineux. M. Jules Guérin, après avoir incriminé l'allaitement trop prolongé, voit au contraire aujourd'hui l'origine du mal dans une alimentation trop animalisée. Trousseau a soutenu cette manière de voir. L'insuffisance des sels calcaires a joué un rôle non moins important que l'alimentation dans cette étiologie; et M. Seemann pense que, chez les rachitiques, il existe un trouble digestif essentiellement constitué par la production insuffisante d'acide chlorhydrique, d'où l'absorption imparfaite de sels de chaux par le tube digestif. Pour Broca et M. Gamba, le rachitis n'est pas une maladie spéciale, mais bien la conséquence de toutes les causes qui troublent la nutrition pendant la période de croissance du jeune âge. Comme on le voit, tout est invoqué, mêlé, confondu, dans cette étiologie si compréhensive, si disparate, et contradictoire. Et en vérité, rien n'est moins fait pour convaincre de l'efficacité de l'une de ces causes que leur liste aussi longue que banale.

On comprend à la rigueur que la plupart d'entre elles, par leur action débilitante, aient rendu moins active la nutrition des divers tissus, et notamment celle du squelette; mais de là à faire du tissu spongoïde et des ostéophytes, il y a loin. D'ailleurs ne sait-on pas que certains rachitiques sont gros et gras; et par contre, que beaucoup d'enfants malingres, chétifs et en proie à des diathèses consomptives, ne sont jamais atteints de rachitis?

Il y a donc un vide considérable dans l'étiologie classique du rachitis.

Ce vide, je crois l'avoir comblé en faisant intervenir la syphilis héréditaire et en lui attribuant d'une manière exclusive la genèse de cette altération des os.

Il y a déjà longtemps que cela avait été dit ; tout ne l'a-t-il pas été ? mais à ma connaissance, cela n'avait pas été démontré à l'aide de preuves empruntées à la clinique et à l'anatomie pathologique, comme celles que je viens de présenter au Congrès.

XII

Rachitis et Syphilis héréditaire

Communication faite à la Société de Chirurgie, 1883 (1).

Les lésions du rachitis sont connues depuis longtemps; l'étude des lésions de la syphilis héréditaire est de date plus récente ; je m'y suis adonné depuis un certain temps. Au début, bien que trouvant de grandes analogies entre les lésions de ces deux maladies, comme j'étais imbu des idées régnantes, je me suis efforcé de déterminer des caractères à l'aide desquels on pourrait les différencier.

Mais en dépit d'études prolongées, je n'ai pu y arriver ; j'ai reconnu que ces deux états pathologiques étaient unis par un lien très intime. Si j'avais, pendant longtemps, méconnu cette parenté, c'est que je n'avais pas saisi le fil conducteur. Je n'avais pas encore vu que les lésions sont dans un rapport très étroit avec l'âge des enfants, c'est-à-dire l'âge de la maladie. Imaginez une personne qui, n'ayant vu du blé qu'en herbe, se trouverait en présence d'une tige de blé mûr. Elle ne pourrait croire qu'il s'agit d'une même plante et que la même graine a produit le brin d'herbe et l'épi mûr. Au contraire, elle saisira parfaitement cette relation si elle surveille attentivement le champ où la graine a été jetée et où elle a subi toutes ses transformations.

Eh bien ! le rachitis peut être comparé à l'épi mûr, c'est la lésion ultime de la semence syphilitique, mais elle a passé par des intermédiaires, et l'on ne peut établir la relation entre le point de départ et le point d'arrivée qu'en étudiant un grand nombre de malades de différents âges.

Afin de démontrer chez un enfant l'existence de la syphilis héréditaire, il faut trouver des preuves en dehors de l'affirmation des parents ; car ils

(1) A la suite d'une communication de M. Lannelongue (*Note à propos d'une observation de syphilis infantile héréditaire avec rachitisme généralisé.* Bull. Soc. chir. 1883, p. 140), M. Parrot avait été invité par la Société de chirurgie à venir exposer ses recherches sur le rachitis et la syphilis héréditaire.

peuvent ne pas savoir qu'ils ont eu la syphilis ou ne pas vouloir en convenir.

Ce problème, je crois l'avoir résolu à l'aide d'un ensemble de signes tirés soit des accidents actuels, si la syphilis est dans sa période d'activité, soit par les empreintes qu'elle a laissées lorsqu'elle est éteinte.

Les accidents de la période active sont bien connus ; je n'énumérerai pas devant vous toutes les variétés de syphilides de la peau ou des muqueuses, ni les diverses affections viscérales.

J'insisterai pourtant sur une syphilide spéciale de la langue, que j'ai nommée syphilide desquamative ; étudiée par divers observateurs, elle a été bien décrite dans la thèse de M. Bridou, mais je suis le premier qui l'ai rattachée à la syphilis héréditaire.

Quant aux empreintes laissées par le mal, elles ont une importance capitale. Il y en a de deux sortes. En première ligne, les stigmates de la peau, les cicatrices cutanées. Ces cicatrices sont toujours les mêmes, elles ont toujours la même forme et un siège d'élection, et c'est de leur localisation qu'elles tirent leur principale valeur. C'est à la partie postérieure et inférieure du tronc, au niveau du sacrum et du coccyx, et sur les membres inférieurs en arrière, notamment sur les fesses et les cuisses, qu'elles sont le plus nombreuses et le plus nettes.

En seconde ligne, viennent les traces laissées sur les dents. Plus je vais et plus je suis convaincu que toutes les fois que les dents présentent ces déformations, il s'agit bien de syphilis héréditaire.

On peut ranger les modifications que les dents subissent en cinq variétés. En les désignant sous la dénomination commune d'atrophie, je les qualifierai de : cupuliforme, sulciforme, cuspidienne, en hache, d'Hutchinson.

Cette atrophie peut atteindre toutes les dents, à l'exception des secondes et troisièmes molaires, et des prémolaires permanentes. Elle s'observe sur les mêmes dents, suivant le même ordre, à un âge où la syphilis héréditaire est en activité, et pas à un autre âge, ce qui me suffit pour ne pas admettre l'explication donnée par M. Magitot, qui la fait dériver d'accidents convulsifs.

Ainsi la syphilis héréditaire se révèle d'une part par des éruptions cutanées, une affection desquamative de la langue et des altérations viscérales, de l'autre par des cicatrices cutanées et une atrophie particulière du système dentaire. Voilà pour le diagnostic.

Je passe maintenant à la seconde partie de ma communication.

A partir des derniers mois de la vie intra-utérine, jusqu'à une époque qui n'atteint jamais la deuxième dentition, on trouve une lésion du squelette polymorphe, systématique, topographique, toujours la même pour

un même âge et qui a pour terme une altération identique au rachitis. Or les enfants atteints de la sorte, dans l'immense majorité des cas, présentent des signes incontestables de syphilis héréditaire. Ces lésions osseuses peuvent être rangées sur trois types principaux qui correspondent à trois époques successives de l'enfance; ce sont, par ordre de date : 1° celui des *ostéophytes durs;* 2° celui de l'*atrophie gélatiniforme;* 3° celui du *tissu spongoïde.* Le mal ne débute pas nécessairement par la première forme, mais par l'une quelconque d'entre elles, suivant l'âge auquel la syphilis entre en activité.

S'il a passé par trois phases, il retient toujours des formes précédentes quelque chose qui indique le passage de l'une à l'autre. La première forme se rencontre chez les fœtus, et environ jusqu'à deux mois après la naissance; passé cet âge, c'est la deuxième forme; parfois très prématurément, mais, en général, après la première année, c'est le type spongoïde que l'on observe.

Sur les pièces et les dessins que je vous présente, vous voyez nettement les caractères de ces différents types, et les nuances intermédiaires.

La lésion du premier est caractérisée par le développement autour de la diaphyse d'ostéophytes avec fibres osseuses perpendiculaires à cette diaphyse, et les os où elle est le plus marquée, le plus typique et où il faudra toujours la chercher, comme d'ailleurs celle des deux autres, sont le tibia, surtout à la face interne, l'humérus à la partie inférieure et à la face postérieure.

Le type de l'atrophie gélatiniforme est caractérisé par l'apparition, dans certaines parties du tissu spongieux et même de la diaphyse, d'un tissu mou, aqueux, transparent, analogue à de la gelée; il se substitue au tissu de l'os, et peut aboutir au crâne à la perforation des tables et du diploé; c'est quand il envahit les os des membres qu'on observe ces brisures, qu'il ne faut pas confondre avec les décollements épiphysaires.

Elles déterminent une impotence que j'ai qualifiée de *pseudo-paralysie syphilitique* et que l'on a si souvent prise pour une paralysie infantile.

A la troisième période apparaît le tissu spongoïde, la médullisation, la décalcification qui avait commencé dans la précédente, et c'est alors que l'os ne diffère en rien de l'os rachitique.

Les lésions de ces trois périodes sont caractérisées surtout par les ostéoplastes affectant un siège qui est toujours le même et des apparences très voisines les unes des autres. Or ces productions ont une structure identique, étant formées par des espaces médullaires à direction perpendiculaire à l'axe de la diaphyse et séparées par des trabécules où l'on voit non des ostéoplastes, mais des corpuscules spéciaux.

Les deux premiers types se rencontrent toujours sur des syphilitiques.

Est-il possible que le troisième ne reconnaisse pas pour origine la syphilis héréditaire, surtout si l'on observe que 90 fois au moins sur 100, dans ce dernier cas, cette maladie peut être démontrée ?

Il resterait 10 cas à expliquer ; mais devant l'identité de lésions et l'insuffisance de toute autre explication, il me paraît impossible de ne pas rattacher ces dix cas à la syphilis. D'ailleurs, en bonne pathologie, n'est-il pas naturel d'admettre que dans ces dix cas il a pu exister une lésion interne, ou qu'une syphilide cutanée n'a pas laissé de traces et surtout que le système osseux a été seul atteint. Ce qui donne une grande valeur à cette dernière hypothèse, c'est que dans la syphilis héréditaire, de tous les organes, les os sont le plus fréquemment atteints à la première comme à la dernière période.

Peut-on croire d'ailleurs qu'une altération aussi spéciale, aussi considérable, si nettement confinée dans une certaine période de la vie infantile que l'est le rachitis, ne reconnaisse pas sans exception une seule et même cause? Peut-on la faire dériver de cette étiologie disparate, compréhensive, contradictoire, qui est encore généralement admise?

A quelles causes, en effet, rapporte-t-on ce mal?

Van Swieten accuse les parents trop jeunes ou trop vieux, oisifs, scrofuleux, phthisiques, etc. M. Jules Guérin, qui d'abord avait incriminé un allaitement trop prolongé, argue aujourd'hui d'un sevrage précoce.

M. Seeman dit qu'il s'agit d'un défaut de confection de l'acide chlorhydrique par l'estomac, d'où résulte un travail chimique incomplet de ce viscère, entraînant une insuffisance d'absorption des sels de chaux ; mais dans le rachitis il y a autre chose qu'une décalcification simple. Pour Broca et M. Gamba, il suffisait d'un trouble nutritif quelconque dans le premier âge ; mais cela n'est pas admissible ; j'ai occasion de voir en grand nombre des enfants dont la nutrition est des plus imparfaites et qui ne sont pas rachitiques.

Je ferai la même objection à M. Bouchut, qui fait jouer un rôle prédominant à l'entérite.

J'ajouterai que des enfants gros et gras, appartenant à des familles riches, peuvent être rachitiques, et que beaucoup d'enfants peuvent habiter des endroits obscurs et humides, être insuffisamment vêtus, et ne pas être rachitiques. On comprend que toutes les causes débilitantes peuvent préparer le terrain, mais si bien préparé qu'il soit, s'il n'y a pas de germe, le rachitis n'y poussera pas. Le germe nécessaire, c'est la syphilis héréditaire, et je crois l'avoir démontré à l'aide de preuves tirées de l'anatomie pathologique et de la clinique.

XIII

Rachitis et Syphilis héréditaire.

Lettre publiée dans la GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE, 1884, n° 13.

A M. LE DOCTEUR PAUL RECLUS.

MON CHER COLLÈGUE,

Je viens de lire dans la *Gazette hebdomadaire* votre article sur le *Rachitis et la syphilis héréditaire.* Laissez-moi vous en féliciter et vous en remercier. Je vous en félicite, parce que je ne crois pas que l'on puisse s'assimiler plus complètement une idée médicale, et l'exposer avec plus d'équité, de méthode et de verve. — Je vous en remercie, parce que vous avez su donner à l'opinion que je professe un vêtement si séduisant, qu'il tentera le regard, fixera l'attention, et me vaudra, j'en suis convaincu, plus d'un adhérent.

Puisque vous avez pris un intérêt si sincère à mes recherches, permettez-moi de répondre aux objections que vous m'adressez avec tant de courtoisie.

Vous pensez que les sujets soumis plus particulièrement à mon observation, outre qu'ils sont syphilitiques, sont exposés à toutes les causes qui provoquent le rachitis... sont mal vêtus, mal nourris...; ont subi toutes les déchéances organiques? Cela est vrai pour un grand nombre d'entre eux, mais non pour tous; et très fréquemment je montre aux personnes qui suivent ma clinique, des enfants rachitiques à un haut degré et syphilitiques, qui sont gras, de belle apparence, et qui, en dehors de leur maladie héréditaire, présentent tous les attributs d'une santé florissante. Par contre, il entre journellement dans mes salles des sujets, arrivés lentement, sous l'influence des causes indiquées plus haut, au dernier degré de l'émaciation, mais non syphilitiques, et dont le squelette est absolument indemne de rachitis.

Suivant M. Cornil, dites-vous, « le rachitis est rare chez les citadins si

souvent syphilitiques, mais toujours mieux nourris et mieux vêtus, tandis qu'il est fréquent dans certaines campagnes presque indemnes de syphilis, mais très misérables. » Il y aurait beaucoup de choses à dire sur ces citadins bien nourris et bien vêtus, opposés à ces paysans qui le seraient moins bien.

Sans m'y arrêter, je crois pouvoir dire, d'accord avec beaucoup d'auteurs compétents, que le rachitis est un mal de la ville bien plus que de la campagne.

Abordant l'examen des signes sur lesquels je m'appuie pour reconnaître la syphilis héréditaire, actuelle ou éteinte, vous doutez, avec d'autres, de la valeur des taches circinées de la muqueuse linguale et de certaines cicatrices des fesses. Là-dessus j'attends des objections sérieuses. Je n'ignore pas que la langue peut se desquamer sous des influences très diverses; mais la forme desquamative que je considère comme une dépendance de la syphilis héréditaire a des caractères qui lui sont propres et qui la différencient nettement de toutes les autres.

J'arrive à l'atrophie dentaire et à M. Magitot, qui, en toute circonstance, l'attribue à des convulsions, à l'éclampsie de l'enfance. J'ai déjà combattu cette manière de voir; mais avec un homme du crédit de M. Magitot, l'on n'a pas facilement gain de cause; je vous demande donc la permission de reproduire ici, contre sa doctrine, des arguments que je crois irréfutables.

Je ne dirai rien des Kabyles, que je ne connais pas. Je laisserai aussi de côté la fameuse dent de bœuf, ne sachant rien des convulsions du veau; et trouvant, lorsqu'on abat chaque jour à Paris des centaines de bœufs, qu'il serait bien facile (s'il ne s'agissait pas, dans le cas dont argue M. Magitot, d'un simple accident dont la cause nous échappe) de recueillir un grand nombre de dents semblables à celles dont il fait tant de bruit. Je parlerai donc simplement des Parisiens, qui suffiront à ma démonstration.

J'ai fait voir que l'atrophie des dents de lait est loin d'être rare; que lorsque la dentition permanente est atteinte, celle de la première molaire est constante, et que, pour cette dernière, c'est toujours la portion la plus libre de la couronne qui est malade, à savoir celle qui est formée dans les derniers temps de la vie intra-utérine. Si donc la manière de voir de M. Magitot était vraie, il faudrait admettre que, dans les deux ou trois mois de la vie fœtale, les sujets atteints d'atrophie dentaire ont été en proie à un état de mal convulsif. Or, je le demande, quel est le médecin qui, dans l'état actuel de nos connaissances, oserait se faire le champion d'une pareille hypothèse? — Mais ce n'est pas tout, la lésion occupe parfois sur la couronne une hauteur si considérable, qu'il faudrait, pour s'en rendre

compte, admettre un nombre de convulsions colossal. Voulez-vous un exemple : en autopsiant un petit garçon de vingt et un mois, j'ai vu une première molaire atrophiée sur une hauteur de 6 millimètres. En se basant sur le temps nécessaire à l'évolution de cette partie de la couronne, on arrive à trouver que, pour expliquer l'état atrophique par des convulsions, ayant lieu de cinq en cinq minutes, il aurait dû s'en produire 209,664. Enfin je ferai remarquer que la seconde et la troisième molaires permanentes ne sont jamais atrophiées. Pourtant les convulsions ne sont pas rares durant leur évolution intra-alvéolaire ; elles devraient donc être altérées si la théorie de M. Magitot était vraie. Au contraire, toutes ces lésions dentaires et les particularités diverses qui s'y rattachent sont dans un accord parfait avec l'évolution de la syphilis héréditaire.

J'espère, mon cher Collègue, que vous voudrez bien mettre les observations qui précèdent à l'actif de la doctrine que je soutiens, et me dis bien à vous,

PARROT.

XIV

Une maladie préhistorique

[Article inséré dans la Revue scientifique, 1882.

I

Tout récemment, M. le professeur Rollet, de la faculté de médecine de Lyon, a publié dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* deux articles sur les anciens foyers de la syphilis, où l'on trouve une érudition de choix, une argumentation méthodique et pleine de sincérité. Cette étude commande l'attention et dispose à adopter la manière de voir de l'auteur.

Il pense que cette maladie est très ancienne dans l'humanité; que l'Inde, d'après les documents empruntés aux Védas, est un de ses plus anciens foyers; que la Chine, comme l'a prouvé le commandant Dabry, l'a connue de temps immémorial; que le Yaws d'Afrique est identique à la syphilis, mais que rien ne démontre que celle-ci n'y ait pas été transportée par les mahométans et les juifs que Ferdinand le Catholique et Isabelle chassèrent d'Espagne; qu'elle existait en Amérique, avant l'arrivée des Européens, comme l'affirme Oviedo; que les compagnons de Christophe Colomb l'introduisirent sur plusieurs points de la péninsule espagnole (1493), d'où elle s'étendit rapidement sur toute l'Europe, lorsque Gonzalve de Cordoue conduisit les troupes espagnoles au secours du roi de Naples, que Charles VIII avait chassé de ses Etats; enfin que les Portugais, les Vénitiens et les Génois la répandirent au loin, en sorte qu'elle arriva comme un apport nouveau, même dans les pays où elle pouvait exister plus anciennement à l'état d'endémie locale.

L'Europe seule, suivant M. Rollet, n'aurait pas connu la syphilis avant la fin du xve siècle, aucun document écrit n'y attestant son existence. Et il ajoute que les fouilles faites dans les terrains d'alluvion et dans les anciens cimetières, bien qu'ayant mis à jour un grand nombre de crânes, qui remontent soit aux époques préhistoriques, soit aux temps les plus reculés de notre histoire, n'ont fait découvrir sur aucun d'eux des lésions caracté-

ristiques de la syphilis. Le squelette de femme trouvé à Solutré porte bien sur les tibias, et en particulier sur celui du côte droit, des exostoses syphilitiques (Broca, Ollier, Parrot, Virchow); mais l'abbé Ducrost, à qui l'on doit cette découverte, élève des doutes sur l'époque à laquelle doit être rapportée cette sépulture.

Je viens m'inscrire ici contre cette dernière partie de la thèse soutenue par mon savant collègue de Lyon, car je suis convaincu que la syphilis s'est manifestée longtemps avant la découverte de l'Amérique, sur plusieurs points de cette partie de l'Europe qui constitue aujourd'hui la France.

Laissant de côté les textes avec les interprétations et les commentaires qui en ont été donnés, je ne produirai, à l'appui de ma manière de voir, que des preuves matérielles, visibles, tangibles ; des pièces analogues et même identiques à celles que l'anatomie pathologique nous permet de recueillir chaque jour.

II

Les os et les dents sont les seules parties de l'organisme qui, dans de certains milieux, résistent à la destruction, et qui parfois, au point de vue morphologique, restent durant plusieurs siècles dans l'état où la mort les a surpris. Aussi, lorsqu'on étudie la pathologie des époques éloignées, c'est seulement de leur examen que l'on peut tirer des renseignements d'une valeur réelle.

J'ai fait cette enquête à propos de la syphilis, et elle m'a fourni des documents précieux ; mais avant de les faire connaître, et pour en montrer toute l'importance, je décrirai en quelques mots les altérations osseuses et dentaires de la syphilis héréditaire, telles que nous les fait connaître l'anatomie pathologique, en laissant de côté toutes celles qui ne seraient pas utiles à mon but.

Des débris de crânes étant les seules pièces osseuses dont il m'ait été donné de faire l'examen, je dois me restreindre à l'étude des lésions de cette partie du squelette. Elles se présentent sous deux aspects bien différents et même opposés; les unes consistent en une perte de la substance normale, usée parfois jusqu'à la perforation, tandis que les autres sont comme des mamelons qui épaississent considérablement certains points de la paroi. Ces deux modalités pathologiques se rencontrent habituellement sur le même crâne, mais non dans la même région. — La première a été décrite en 1843 par Elsässer sous le nom de Craniotabes. C'est sur la face interne de la calotte crânienne qu'elle débute et qu'on la constate à tous ses degrés. Elle n'apparaît extérieurement qu'à sa période ultime. On voit

d'abord comme des empreintes, des sortes de cupules, creusées dans la paroi même du crâne qui est rugueuse à leur niveau, amincie à tous les degrés, et même perforée.

J'ai montré qu'il y avait deux variétés de crâniotabes, ayant chacun son siège et son étiologie bien distincts. — L'un, habituellement symétrique, affecte les frontaux et les pariétaux autour du bregma et le long de la suture sagittale. Il se développe durant la vie intra-utérine par le fait d'une perversion nutritive, comme le prouve l'état chétif des enfants qui en sont atteints. Je l'ai qualifié de *congénital* ou de *péribregmatique*. — L'autre occupe sans exception les régions déclives du crâne dans le décubitus dorsal, c'est-à-dire les pariétaux en arrière et l'occipital, au niveau des fosses cérébrale et cérébelleuse. Il se produit toujours après la naissance, reconnaît pour cause la syphilis héréditaire et appartient à sa période rachitique. Les crânes atteints de la sorte ont perdu de leur poids spécifique ; ils sont poreux, fragiles, et semblent devoir se briser au moindre contact.

Les altérations crâniennes de la seconde variété, au lieu d'être atrophiques et destructives, apparaissent au contraire comme des végétations exubérantes sur les points les plus élevés de la calotte et en dehors. Ce sont des mamelons aplatis, circulaires, qui se distinguent nettement des parties saines par leurs saillies, leurs porosités, et à l'état frais par leur couleur rouge ou violacée. Primitivement peu étendus, ils envahissent parfois la plus grande partie de la table externe. A leur niveau, la paroi, notablement épaissie, peut avoir 10, 15, 20 et même 40 millimètres. Leur tissu consiste en de larges espaces vasculo-médullaires, limités par des trabécules osseuses perpendiculaires à la surface crânienne. D'abord spongoïde, élastique et imbibé d'une grande quantité de liquide, il finit par acquérir une dureté considérable. Très fréquemment, les crânes atteints d'ostéophytes présentent une déformation typique, que j'ai qualifiée de *natiforme*.

Sur les dents, les empreintes de la syphilis héréditaire sont tenaces et caractéristiques. Elles gardent souvent leur physionomie originelle, non seulement durant la vie de l'individu, mais après sa mort, pendant de longs siècles. Elles affectent, bien qu'avec une fréquence inégale, les deux dentitions. Il n'est aucun phénomène morbide qui subisse d'une manière plus complète et plus apparente l'influence de l'évolution physiologique. Tout y est régulier et, si je puis ainsi dire, systématique. Ce mal est essentiellement une atrophie, dont je distingue cinq variétés.

La plus commune, qui est l'origine de toutes les autres, consiste en de petites dépressions arrondies, disposées circulairement autour de la couronne, en un ou deux étages. Je l'ai appelé *cupuliforme*.

La seconde en dérive immédiatement. Les cupules, en se rapprochant,

forment une véritable rigole ou un sillon qui circonscrit la dent sur un ou plusieurs points. On peut la qualifier de *sulciforme*. — Dans l'atrophie *cuspidienne*, qui a pour siège de prédilection les canines et les premières molaires, la couronne semble divisée en deux parties de diamètre inégal. La plus éloignée de la gencive, amoindrie dans toutes ses dimensions, altérée dans la constitution de son tissu, à surface souvent rugueuse et jaunâtre, se trouve enchâssée, à la manière d'une pointe, dans l'autre qui a toutes les apparences de l'état sain. — L'atrophie *en hache* n'atteint que les quatre incisives temporaires du maxillaire supérieur. Elle résulte d'une carie consécutive à l'éruption de ces dents. — Dans la forme décrite par M. J. Hutchinson, il existe sur le bord tranchant des incisives une encoche de profondeur variable, triangulaire ou en croissant.

Telles sont, dans leur ensemble et rapidement esquissées, les altérations dont la syphilis héréditaire frappe les os du crâne et les dents. Aucune autre maladie ne peut les produire, si bien que leur existence permet d'affirmer que le sujet dont on a sous les yeux les restes atteints de la sorte était un syphilitique (1).

III

J'ai fait une première application de ces connaissances tirées de l'anatomie pathologique, à l'étude de trois crânes américains (2).

L'Institut anthropologique en possède deux, offerts par M. le docteur Destruges. Ils proviennent de Guayaquil (Équateur).

La sépulture d'où on les a tirés est antérieure à la conquête espagnole. M. le docteur E. Hamy n'hésite pas à l'affirmer, en remarquant que les objets qui les accompagnaient sont franchement américains et ne décèlent aucune intervention de l'art ou de l'industrie d'Europe. — Ces crânes appartiennent à de jeunes enfants. L'un d'eux, dont la voûte est à peu près intacte, présente dans l'angle bregmatique de chaque frontal un mamelon ostéophytique poreux et parcouru par de nombreux sillons, de 40 millimètres de diamètre sur 4 d'épaisseur. La même lésion existe sur le pariétal gauche. — L'autre est altéré de la même manière.

Le troisième crâne appartient au Muséum. Inscrit sous le n° 9 de la collection Champeaux et donné par le directeur du Molino-Darsena du

(1) Je me contente ici d'énoncer ce fait, sans m'attacher à sa démonstration. On la trouvera dans le *Progrès médical* (1881) et dans les comptes rendus de l'*International medical congress*, Londres, 1881, sous ce titre : *Le Rachitis et la Syphilis héréditaire.*

(2) Association française pour l'avancement des sciences. Congrès du Havre, 1877 : *Les Déformations crâniennes causées par la syphilis héréditaire.*

Callao, il a été trouvé, à quelques lieues au nord de Lima, dans les hypogées de Chancai, avec des étoffes de diverse nature, ornées de dessins variés, des bracelets en argent et en graine de cacao, un grand vase à tête humaine, deux paniers à ouvrage, un coussinet de coton, des fuseaux, un sac à coca, etc., etc. Aucun de ces objets, dit M. E. Hamy, soumis à l'examen de plusieurs archéologues fort compétents, n'a présenté la moindre trace d'influence espagnole, et tout porte à croire que cette sépulture est antérieure à Pizarre.

C'est un crâne d'adulte, dans un état parfait de conservation. La suture coronale et la sagittale sont entièrement effacées. Natiforme à un thau degré, il porte quatre ostéophytes péribregmatiques, couverts de porosités et de sillons. Sur quelques points des régions malades, sa paroi a 38 millimètres d'épaisseur ; aussi pèse-t-il 1340 grammes au lieu de 800, poids moyen de crânes de même provenance, non altérés.

Ces lésions, identiques à celles que j'ai décrites plus haut, doivent être attribuées à la même cause, c'est-à-dire à la syphilis héréditaire.

La syphilis sévissait donc au Pérou et à l'Équateur avant l'arrivée des Espagnols en Amérique. Telle est la conclusion imposée par cette rapide étude et contre laquelle il ne me semble pas possible d'élever une objection sérieuse.

Pour démontrer l'existence de la syphilis en Europe, bien avant le retour de Cristophe Colomb, je vais procéder de même et m'appuyer sur des pièces anatomiques. La première est la mâchoire inférieure d'un jeune Franc de l'époque mérovingienne, trouvée dans le cimetière de Breny (Aisne), par M. Moreau, qui en a fait don à la Société d'anthropologie (1). Sa conservation est parfaite. Elle présente sous leur forme typique et très nettement accusée les empreintes que la syphilis héréditaire laisse le plus souvent sur la dentition permanente. En effet, sur les quatorze dents qu'elle porte, huit sont atteintes, à savoir : les quatre incisives, les deux canines et les deux premières molaires. Les quatre prémolaires et les deux secondes molaires sont intactes, ainsi qu'on l'observe toujours ; leur évolution n'ayant commencé, contrairement à ce qui a eu lieu pour celles précédemment énumérées, qu'après la période d'activité de la syphilis héréditaire. L'atrophie sulciforme domine. Sur les incisives et les premières molaires, on voit deux sillons parallèles; il y en a trois sur les canines. D'où résulte pour celles-ci et les premières molaires cette disposition de la partie libre de leur couronne que j'appelle cuspidienne. — Je l'ai déjà dit, seule la syphilis héréditaire peut altérer de la sorte le système dentaire, seule elle y laisse ces empreintes que l'on peut chaque

(1) Cette mâchoire est représentée pl. 22, fig. 2.

jour constater sur les sujets de tout âge, enfants, adolescents, adultes, vieillards. D'où la nécessité d'admettre la syphilis héréditaire chez le jeune sujet dont M. Moreau a trouvé le maxillaire.

La syphilis existait donc en France à une époque qu'il est très difficile de préciser exactement, mais certainement antérieure au VIIe siècle.

Toutefois ces temps sont encore du domaine de l'histoire. Je vais montrer, à l'aide de preuves tout aussi incontestables, qu'aux périodes préhistoriques, les tribus autochthones de certains points de notre sol subissaient les atteintes de la syphilis.

Je vais le faire à l'aide de fragments de crânes d'enfants et de quelques dents d'adultes trouvés par M. le docteur Prunières (de Marvejols), dans ses remarquables fouilles des dolmens et des cavernes de la Lozère.

L'un de ces débris vient du dolmen de Cauquenos. C'est une portion de la moitié droite de l'occipital. Sa hauteur est de 47 millimètres et sa largeur de 36. On y voit deux perforations identiques à celles que produit le crâniotabes syphilitique, de 3 millimètres de diamètre et correspondant aux fosses occipitales. Autour d'elles, la table interne est un peu poreuse, comme il est habituel de la trouver chez les rachitiques.

Une seconde pièce, beaucoup plus significative, est le reste de la moitié postérieure d'un pariétal d'enfant ; elle provient d'une fouille pratiquée dans le dolmen de Boujassac. Sur l'un de ses bords, on voit de nombreuses dentelures correspondant à la sagittale. Elle a 74 millimètres de haut sur 53 de large. Sa face interne est parfaitement lisse. Extérieurement, on voit une couche pathologique, à contours irréguliers de 3 à 5 centimètres de diamètre et de 2 à 3 millimètres d'épaisseur. Il y a des orifices très nombreux de canalicules légèrement obliques par rapport à la surface de l'os. Toutes ces particularités ne peuvent laisser aucun doute sur l'origine syphilitique de cet ostéophyte.

Un autre fragment plus curieux que les deux précédents, à cause de la netteté de ses caractères, est encore celui d'un pariétal d'enfant, trouvé comme ceux dont je viens de parler, dans un dolmen de la Lozère (1), haut de 55 millimètres et large de 44 ; de forme irrégulièrement triangulaire. Sa face interne est normale ; sur presque toute l'étendue de la table externe, existe une couche morbide, dure, poreuse, identique aux ostéophytes que l'on rencontre journellement sur les crânes des enfants atteints de syphilis héréditaire. Dans les points où il est conservé, son bord est arrondi et tranche nettement sur les parties saines. Son épaisseur varie de 2 à 3 millimètres. Les petits orifices qui couvrent sa surface sont assez régulièrement distribués. Il est formé de trabécules perpendiculaires

(1) Représenté pl. 22, fig. 4 et 5.

ou légèrement obliques à la surface du pariétal. Cette lésion véritablement spécifique, lorsqu'on l'a étudiée attentivement, ne laisse pas plus de doute sur la nature syphilitique que celle des crânes de Chancai et de Guayaquil.

Plus haut, j'ai fait intervenir la mâchoire d'un jeune Franc, pour démontrer l'existence de la syphilis à l'époque mérovingienne ; des dents trouvées dans les mêmes sépultures que les débris osseux dont il vient d'être parlé nous apportent aussi leur contingent de preuves à l'appui de la syphilis préhistorique.

M. Magitot a bien voulu me communiquer quelques-unes de celles qu'il tenait de M. Prunières, et, comme il l'avait fait (1), j'ai constaté, notamment sur des incisives et des canines, l'*atrophie sulciforme* (2). Ses caractères se sont conservés intacts, grâce à la résistance si grande que les dents permanentes opposent aux causes de destruction, lesquelles, au contraire, font disparaître parfois si promptement les os friables des enfants, surtout lorsqu'un mal comme la syphilis les a privés d'une partie de leurs éléments calcaires.

Ceux qui sont familiarisés avec les méthodes de l'anatomie pathologique ne nieront pas l'importance des preuves que je viens d'apporter à l'appui de la très haute antiquité de la syphilis. L'organisation de l'homme a varié dans de bien faibles proportions depuis l'époque des dolmens, à laquelle remontent les débris humains dont il vient d'être parlé ; et l'on doit admettre que les modifications de forme et de tissus qui s'y produisaient, lorsqu'on les trouve identiques à celles que détermine aujourd'hui la maladie, sont également pathologiques et résultent de la même cause, c'est-à-dire du même mal. Or, dans l'espèce, le mal d'où viennent les lésions crâniennes et dentaires, qui chaque jour se développent sous nos yeux, étant la syphilis héréditaire, il faut bien admettre qu'elle a produit aussi celles en tout semblables que l'on trouve sur les squelettes des dolmens.

Combien ces preuves l'emportent en certitude sur celles que l'on tire des documents écrits ! Aux simples présomptions, aux discussions de textes, aux interprétations de termes, aux assertions, aux récits d'auteurs, qui souvent se sont contentés de raconter ce qu'ils avaient entendu dire, j'oppose le fait lui-même, le mal en action. C'est le flagrant délit qui force la conviction avec son irrésistible puissance.

(1) M, Magitot, comme on le sait, donne à ces lésions dentaires une tout autre origine. Il les attribue à des convulsions qui auraient atteint les enfants au moment de l'évolution intra-alvéolaire des dents. J'ai réfuté ailleurs cette manière de voir, qui chaque jour perd le crédit qu'elle devait au talent et à la légitime autorité de son promoteur.

(2) Représentées pl. 22, fig. 3.

La syphilis existait donc en Europe aux époques qui ont précédé l'histoire, et si, comme tout le fait supposer, elle sévissait également dans les autres parties du monde, il est permis de la considérer comme l'une des plus anciennes, et peut-être comme la plus ancienne des maladies de l'homme.

Et dans ce cas, l'on peut se demander si elle n'a pas exercé une influence considérable sur la genèse d'autres maladies ; si quelques-unes de ses modalités, par le fait d'une transmission prolongée, n'ont pas été le point de départ d'états pathologiques nouveaux, que nous considérons aujourd'hui comme des espèces morbides distinctes !

Ne pouvant être transmise que par un contact direct, il n'est pas surprenant que durant de longues périodes elle soit restée circonscrite à certaines localités, dans un temps où les communications entre les diverses peuplades humaines étaient difficiles et rares ; d'un autre côté, il est probable que les nomades qui ensevelissaient leurs morts dans les dolmens, et qui ont laissé des traces de leur présence en tant de contrées, ont transporté la maladie avec eux et l'ont infusée dans le sang de quelques-unes des tribus autocthones qu'ils rencontraient sur leur passage, et qu'ils combattaient pour la possession des pâturages, des sources et des cours d'eau.

Pour ce qui est de l'intensité et de la rapide extension des accidents syphilitiques, à la fin du xve siècle et au commencement du xvie, elles n'ont rien d'incompatible avec ce qui vient d'être dit. Il est même probable que les compagnons de Christophe Colomb y ont notablement contribué, par l'importation d'un virus exotique, doué peut-être de propriétés plus toxiques que celui dont les populations européennes avaient jusque-là subi les atteintes.

XV

Coup d'œil sur la Syphilis héréditaire

Mémoire inséré dans la Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1877.

La syphilis héréditaire diffère grandement de celle qu'engendre la contagion immédiate.

D'une part, en effet, son évolution est plus rapide, sa vie apparente plus courte, plus active, mieux remplie et non interrompue par ces périodes de repos, ou d'éclipse, qui se montrent si souvent dans le cours de la syphilis acquise; ce qui permet de dire qu'elle est à cette dernière ce qu'en nosologie le mode aigu est au mode chronique. — D'un autre côté, l'âge des sujets qu'elle frappe ne laisse aux troubles fonctionnels, aux manifestations subjectives qu'une importance de second ordre; donnant au contraire une grande valeur aux lésions de tout siège : périphériques, apparentes, cliniques, ou bien profondes, cachées, et seulement du domaine de l'anatomie pathologique. En sorte que l'étude des altérations organiques, toujours si utile au clinicien, ici lui devient indispensable; car seule, elle peut l'éclairer sur les conditions morbides, qui dans la grande maladie syphilitique donnent à sa modalité héréditaire une place à part, une physionomie propre.

Durant la vie, on trouve la peau et les muqueuses couvertes de taches, de plaques, de tubercules, de croûtes, d'ulcères; et sur quelques points, le squelette est anormalement saillant et déformé. — Après la mort, le champ de l'observation s'étend beaucoup. Avec l'aide du scalpel et du microscope, on se rend mieux compte des altérations constatées sur le vivant, et l'on en découvre d'autres, que leur profondeur avait dérobées à l'observation.

Il faut demander à ces lésions ce qu'est la syphilis héréditaire, et y chercher une formule qui la puisse représenter.

Les éruptions cutanées sont nombreuses. Habituellement limité à la

paume des mains et à la plante des pieds, d'ordinaire très précoce, le pemphigus est caractérisé par des bulles, laiteuses ou verdâtres, à contenu puriforme, qui se couvrent de croûtes, ou finissent par s'ulcérer. — Puis viennent la syphilide érythémateuse, improprement qualifiée de *roséole;* et la papuleuse qui, beaucoup plus commune que les précédentes, les accompagne ou se montre isolément. Ses plaques, inégalement larges et saillantes, de teinte rosée ou hortensia, grise ou brune, prennent par la combinaison de ces qualités en proportions diverses des aspects différents. Ici, ce sont de larges taches, faisant à la surface de la peau une saillie à peine sensible; là, au contraire, s'élèvent de gros tubercules, qui dans les régions habituellement humides deviennent des plaques muqueuses.

Toutes ces syphilides sont du même ordre, séparées seulement par la proportion inégale de certains phénomènes morbides. Par exemple : le soulèvement de l'épiderme, qui atteint de grandes proportions dans le pemphigus avec une collection puriforme caractéristique, ne lui est pas propre; il existe aussi dans les deux autres formes, comme le prouvent, parfois, la présence d'un peu de sérosité louche sous la couche cornée du centre des plaques, et leur desquamation constante.

Sur les muqueuses, toujours humides, et dont la cuticule est beaucoup moins résistante que celle de la peau, l'on trouve à peu près exclusivement des ulcérations, ne différant les unes des autres que par leur étendue.

Les altérations tégumentaires, bien que très utiles pour le diagnostic, cèdent le pas à celles des organes profonds, qui sont plus fréquentes et plus graves.

Presque tous les viscères peuvent être atteints. Le poumon présente : tantôt l'hépatisation blanche de M. Virchow, diffuse, propre aux mort-nés, rappelant par son aspect l'état fœtal, mais avec un volume, un poids, une compacité plus considérables de l'organe, que l'insufflation dilate très imparfaitement; — tantôt les nodosités signalées par M. Depaul, souvent grosses comme des noix, toujours blanches au début, mais jaunes ou brunâtres à leur centre, quand elles sont anciennes et volumineuses.

Au cœur les lésions sont exceptionnelles et ressemblent à ces dernières.

Celles de l'estomac et de l'intestin, également peu communes et limitées à des régions très circonscrites, consistent en de très petits nodules, d'un blanc opaque, visibles à travers le péritoine.

Le foie est atteint d'une manière diffuse ou seulement par places.

Dans le premier cas, il est plus gros, plus lourd, globuleux, à bords arrondis, de couleur cannelle ou silex pierre à fusil, élastique, dur, criant sous le scalpel, à tranche lisse et luisante, ne laissant échapper par la pression qu'une sérosité légèrement rosée, et souvent parsemé de petits grains d'un blanc mat, que l'on a justement comparés à ceux de la semoule ou de la farine. — Dans le second, il est parsemé d'un certain nombre de nodosités arrondies, en général ocreuses, ou d'une teinte plus claire, légèrement saillantes, excepté à leur centre, souvent déprimé et tacheté de blanc; constituées par un tissu nacré, fibroïde, beaucoup plus dur que le reste de la glande.

La rate, de tous les viscères le plus fréquemment lésé, est notablement plus lourde et plus volumineuse qu'à l'état normal. Souvent entourée d'un exsudat inflammatoire, elle est ferme, tendue et son parenchyme paraît induré.

Les organes génito-urinaires sont moins souvent touchés que ceux de la digestion. Il y a parfois dans le rein des noyaux qui rappellent ceux du cœur et du poumon; et dans les capsules surrénales, de petits nodules blancs, en tout semblables à ceux du foie et de l'intestin.

Les lésions du testicule, assez communes, sont rarement visibles à l'œil nu; cependant, dans quelques cas, l'organe est tuméfié, lourd et dur.

Les os ont ceci de très remarquable qu'ils sont toujours altérés, en même temps que la peau, les muqueuses ou les viscères; et que souvent la syphilis héréditaire les frappe à l'exclusion de tous les autres organes.

Les membres et le crâne sont surtout atteints. Le mal y affecte différentes formes, que l'on peut qualifier : de *périostogénèse*, de *chondrocalcose* et de *transformation gélatiniforme*.

La première est, sans contredit, la plus fréquente et la plus caractéristique, celle qui donne à la syphilis osseuse par hérédité sa physionomie typique. Sous le périoste à la surface des os, se déposent des ostéophytes reconnaissables à leur saillie et à la disposition de leurs trabécules, dirigées perpendiculairement à la surface qu'ils couvrent. Leur couleur est maïs ou rouge, et leur siège constant pour le même os. Sur le crâne, ils forment des mamelons larges et aplatis, surtout au niveau des angles péribregmatiques des frontaux et des pariétaux et le long de la suture sagittale. Sur l'humérus, ils enveloppent les deux tiers inférieurs de la diaphyse. Sur le tibia, ils occupent la face interne dont ils amoindrissent la concavité.

La chondrocalcose donne aux os une grande friabilité. Elle est due à l'exagération de la couche chondrocalcaire normale, à la présence, au

milieu du tissu spongieux qui avoisine les extrémités diaphysaires, d'îlots de tissu cartilagineux calcifié.

Dans la transformation gélatiniforme, la moelle, de teintes très variées, depuis le rouge groseille jusqu'au jaune maïs, est brillante, transparente, et rappelle par son aspect certaines gelées; la substance osseuse disparaît et la diaphyse peut se briser.

Si par la pensée on rapproche ces lésions, comme on pourrait le faire en réalité, en juxtaposant les organes qui les portent, on voit qu'un certain nombre existent avec des caractères semblables sinon identiques, dans plusieurs sièges différents. Telles sont dans le foie, l'intestin et les capsules surrénales, les granulations blanches qui rappellent les grains de la farine; et dans les poumons, le cœur et le rein, les noyaux plus volumineux, que l'on a généralement qualifiés de gommes. Mais en même temps, on est frappé de certaines dissemblances, comme par exemple de celle qui existe entre les ostéophytes durs et compactes, qui surchargent les os, et semblent leur donner plus de résistance, et la lésion gélatiniforme, — qui les amoindrit et les rend plus fragiles?

Pourtant rien n'est moins réel, car l'examen microscopique montre qu'en dépit des apparences, l'altération fondamentale de tous les organes est univoque.

Dans les syphilides cutanées, depuis le pemphigus et la roséole, jusqu'aux plaques et aux tubercules les plus saillants, le derme est altéré de même. Toujours les vaisseaux sont entourés de noyaux embryonnaires, dus à l'irritation du tissu conjonctif. Leurs différences tiennent, d'une part, à des variations dans la quantité du produit nouveau et dans sa disposition; et de l'autre, à des altérations secondaires. Ainsi, dans la roséole, les noyaux sont rares et l'épiderme peu altéré. Au contraire, dans la syphilide en plaques, les noyaux forment des groupes considérables et les colonnes du corps muqueux se sont notablement accrues, surtout en hauteur.

Dans le pemphigus, il y a aussi primitivement une prolifération des éléments nucléaires du tissu conjonctif, comme on peut s'en convaincre en examinant la périphérie de la bulle; et la formation de celle-ci paraît être la conséquence des troubles que la compression des vaisseaux apporte dans la circulation du derme et dans la nutrition du corps muqueux.

Les gommes pulmonaires, cardiaques et rénales, sont, comme les lésions de la peau, formées par des amas de corpuscules embryonnaires, qui occupent les parois alvéolaires du poumon, les interstices des faisceaux musculaires du cœur et la gaine des canalicules du rein. D'abord

les éléments parenchymateux restent intacts, puis ils subissent tous les troubles nutritifs qu'entraînent l'isolement et la séquestration. Les cellules épithéliales du poumon et du rein deviennent granulo-graisseuses ou colloïdes; et les faisceaux cardiaques se fragmentent et se résolvent en granulations protéiques.

Les nodules *semoule* sont, eux aussi, entièrement constitués par des amas sphéroïdaux d'éléments embryonnaires, qui ont fait disparaître, en l'absorbant, le tissu au milieu duquel ils se sont développés.

Le foie *pierre à fusil* doit cette apparence à une prolifération nucléaire diffuse, lente, et suivie de l'organisation du stroma conjonctif intralobulaire.

Dans le testicule le travail morbide atteint primitivement les artérioles des espaces qui séparent les canalicules. Ce n'est que tardivement et lorsque la lésion est devenue très intense, que ceux-ci sont comprimés, étouffés et finissent par disparaître.

Les ostéophytes n'ont pas, comme l'os normal, de véritables corpuscules osseux, avec leurs fins canalicules et régulièrement disposés autour des canaux de Havers; à leur place, il y a des loges avec des cellules conjonctives, munies d'un certain nombre de prolongements, qui les font communiquer entre elles et avec les espaces médullaires. Ces corpuscules pathologiques sont toujours plus abondants que ceux du tissu sain, surtout au voisinage du périoste, avec lequel ils affectent les rapports les plus intimes, étant une émanation de sa couche profonde. — Les mêmes liens les rattachent aux espaces médullaires remplis, dans les parties malades, non par de la moelle, mais par des vaisseaux et du tissu conjonctif, dont les corpuscules très multipliés s'anastomosent avec eux.

Dans les points où se montre la substance gélatiniforme, la moelle a complètement perdu ses éléments propres, ses cellules grandes et petites, lymphatiques et grasses, ses corps à noyaux bourgeonnants et ses myéloplaxes. On n'y trouve que des vaisseaux et une trame conjonctive dont les cellules sont identiques à celles des ostéophytes.

De ce qui précède, il résulte que dans tous les organes frappés par la syphilis héréditaire, c'est la charpente conjonctive qui est essentiellement et primitivement atteinte; et cela à la surface du corps comme dans sa profondeur; dans la peau aussi bien que dans le système osseux. Si le travail morbide est porté à son maximum de fréquence et d'intensité dans les os, c'est qu'en eux, le tissu conjonctif se présente dans sa plus grande simplicité; ces organes n'étant en réalité qu'une trame conjonctive pétrifiée. Les sels calcaires, en effet, ne sont là que pour donner la solidité, la résistance indispensables; la moelle et le cartilage ne servent qu'au déve-

loppement; après ils s'atrophient, car la moelle devient grasse et le cartilage se réduit à une couche d'encroûtement.

Il est vrai que ces lésions du tissu conjonctif ne sont pas toujours seules; mais les autres n'existent jamais sans elles, et leur sont toujours subordonnées. Si les cellules épithéliales des alvéoles du poumon, des tubes rénaux et des testicules, sont altérées ou détruites, c'est parce que le tissu conjonctif a été primitivement et longtemps malade, et qu'il a pris un accroissement démesuré. Leur altération n'est pas dynamique comme la sienne, mais véritablement mécanique; elles meurent par compression, par étranglement.

Ainsi : Dans la syphilis héréditaire, le tissu conjonctif tend à prendre la place de tous les autres, ou à se développer au milieu d'eux, en masses plus ou moins compactes; il est le foyer du travail morbide, et la maladie est une *hypersclérose* généralisée.

XVI

Sur la malformation achondroplasique et le dieu Phtah.

Communication faite à la Société d'anthropologie, 1878.

I

Il est une monstruosité, commune à plusieurs espèces animales, et qui chez l'homme est désignée, mais fort improprement, par la dénomination de rachitisme congénital.

J'espère pouvoir bientôt présenter une étude complète de ce point de tératologie. Aujourd'hui je me bornerai à quelques considérations sommaires sur ce qui a trait à l'espèce humaine, à propos d'une petite fille qui se trouve dans mon service de l'hospice des Enfants-Assistés, et que je vais avoir l'honneur de montrer à la Société.

Il n'y a pas de rachitis congénital, et toutes les altérations osseuses du fœtus ou du nouveau-né, qualifiées de la sorte, sont sous la dépendance de la syphilis héréditaire ou de l'affection dont je désire vous entretenir.

D'ailleurs je ne suis pas seul à nier l'existence du rachitis congénital; avant moi, d'autres l'ont également contesté; par exemple : Boerhaave, Van Swieten, M. Urtel et M. le professeur Depaul, qui vient de publier dans les *Archives de tocologie* une série d'articles sur cette question.

Comme l'ont établi les travaux de M. J. Guérin, de M. le professeur Broca et ceux plus récents de M. Virchow et de quelques autres anatomo-pathologistes, ce qui caractérise essentiellement la lésion rachitique, ou, pour mieux dire, le rachitis, c'est un tissu nouveau généralement appelé *spongoïde*, qui se développe aux dépens de la couche chondroïde du cartilage épiphysaire. A ce phénomène essentiel s'en joignent d'autres accessoires, tels que la médullisation et la décalcification de la diaphyse.

L'examen des os, dans le prétendu rachitis congénital, montre que non seulement la couche chondroïde n'est pas exubérante et ne donne pas naissance à du tissu spongoïde, comme dans le vrai rachitis, mais que le cartilage, suivant les observations de Lessing, de Henri Müller et surtout

de M. Urtel, est à peu près complètement dépourvu de sa propriété ostéogénique. Ses cellules au voisinage de la diaphyse, au lieu d'être disposées en ces rangées fusiformes qui caractérisent l'activité de leur prolifération, restent isolées, comme dans les régions les plus voisines de la surface articulaire.

Les choses étant ainsi, je propose de qualifier cet état du squelette d'ACHONDROPLASIE, de α privatif; χονδρός, cartilage, et πλάσσειν, former, et l'état anormal de l'individu qui en est atteint, de MALFORMATION ACHONDROPLASIQUE.

Les os des membres ont à peu près leur diamètre normal, mais ils sont remarquablement courts. Cela tient à ce que le périoste, qui préside à l'accroissement périphérique, a conservé ses fonctions, tandis que le cartilage épiphysaire, d'où vient leur longueur, est à peu près inerte.

Cette stérilité du cartilage, démontrée par le microscope sur les os longs, apparaît d'une manière très saisissante sur d'autres parties du squelette.

Les os, qui, dans leur totalité, se développent aux dépens du tissu embryonnaire primitif, comme la clavicule, les côtes et dans la charpente crânienne, le coronal et les pariétaux, tous ces os ont une forme et des dimensions normales; au contraire, ceux dont le mode d'ossification est mixte, comme le sphénoïde, le temporal, et l'occipital, ceux-là présentent un aspect normal dans toute la région où primitivement la matière osseuse était faite de tissu embryonnaire, tandis que leurs dimensions sont très inférieures à la moyenne physiologique, partout où le cartilage a joué le rôle de gangue pour le développement. Nul os ne met cette particularité plus manifestement en relief que l'occipital. La partie supérieure de son écaille, en effet, primitivement constituée par du tissu embryonnaire, ne diffère pas de celle du crâne des enfants sains, tandis que ses autres parties, depuis l'inion jusqu'au basion, sont notablement amoindries.

Ce défaut de développement de la moitié inférieure de l'occipital, de la région pétreuse du temporal et du corps du sphénoïde a pour conséquence un rétrécissement considérable de la base du crâne, non seulement dans l'ensemble de son aire, mais encore au niveau de ses orifices. Il en résulte une réduction considérable dans les diamètres du trou occipital et du trou déchiré postérieur. Et peut-être faut-il chercher dans l'obstacle que le sang des veines encéphaliques trouve à ce niveau la cause de l'hydrocéphalie si fréquente chez ces sujets.

Mais cet amoindrissement de la base du crâne a une autre conséquence beaucoup plus apparente, c'est une notable déformation de la voûte crânienne, bien que les os qui la constituent aient, comme je l'ai dit, des dimensions normales. En effet, tous ces os, l'occipital surtout et le frontal, se trouvent relevés et portés en avant. On le comprend sans peine, quand on songe que l'encéphale, qui influe si manifestement sur la forme du crâne,

ne trouvant pas à la base, par le fait d'une disposition antérieure à son développement, la place qui lui est habituellement dévolue, se porte nécessairement en haut et en avant; d'où résulte une prédominance très marquée de la région fronto-bregmatique, ainsi qu'une large ouverture de la fontanelle et des sutures métopique et coronale. Les organes cérébraux antéro-supérieurs peuvent aisément se développer; aussi arrive-t-il parfois, en dépit des conditions où se trouve l'encéphale, que les individus affectés de la sorte aient une intelligence normale, et M. Broca nous en a montré un cas l'année dernière. Toutefois cela est rare, car souvent il existe de l'hydrocéphalie, et lorsque celle-ci n'entraîne pas la mort, elle détermine la compression de la substance encéphalique et partant son atrophie.

Mais en constatant l'amoindrissement intellectuel qui doit être la conséquence de cet état du cerveau, je ne puis, avec Henri Müller, assimiler cet état, chez l'homme non plus que chez les animaux, au véritable crétinisme.

II

La petite fille que je présente à la Société offre tous les caractères de l'achondroplasie; elle est âgée de sept ans et demi, et n'a que 93 centimètres de haut, tandis que la taille des enfants du même âge est, suivant Quételet, de 1 mètre 33 centimètres; le front est proéminent d'une manière très sensible sur la face; le nez est court et déprimé à sa racine. Elle a 24 dents; les canines sont relativement très longues; les incisives supérieures sont projetées en avant et écartées les unes des autres.

Voici quelques dimensions prises sur différentes parties du corps.

		Cent.
Diamètre inio-glabellaire		15
— inio-frontal		17
— bipariétal		14
Longueur de la clavicule		10.5
— du bras		15
— de l'avant-bras		15
— de la main		9.5
Pourtour du membre supérieur.	au milieu du bras	17
	au coude	19
	au poignet	13
	à la main dans la plus grande largeur	17
Longueur de la cuisse		22
— de la jambe		20
— du pied		15
Pourtour du membre inférieur.	au haut de la cuisse	38
	au jarret	26
	au mollet	24
	aux malléoles	17
	à la partie moyenne du pied	16.5
	au niveau des orteils	14.5

		Cent.
Pourtour du tronc au niveau.	de la partie la plus élevée des membres supérieurs.	58
	des mamelons	57
	de l'ombilic	55
	des fesses et de la région pubienne	63

Comme on le voit, les membres, surtout les inférieurs, sont très courts et très volumineux. Les mains et les pieds sont larges. Les trois premiers doigts sont à peu près de même longueur, ainsi que les trois premiers orteils.

Sur toutes les parties du corps, le tissu adipeux sous-cutané est très abondant. Les fesses font une saillie considérable. Et l'un des traits les plus caractéristiques de cette malformation est une ensellure très profonde qui dans le cas actuel a $0^m,0754$, par rapport à la verticale qui passe par la septième cervicale.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans les différents mouvements, non plus que dans les attitudes, et la marche est aisée.

L'intelligence est un peu au-dessous de la moyenne. Le corps, considéré dans son ensemble et ses différentes parties, a, chez cette enfant, quelque chose de si caractéristique, qu'on n'en peut oublier la forme après un examen attentif. Mais il faut bien le reconnaître, une description d'ensemble est tout à fait impuissante à rendre l'impression produite par cette enfant.

C'est une naine, voilà tout ce que l'on peut en dire.

III

Il y a, parmi les figurines que nous a léguées l'art égyptien, celle du dieu Phtah. Les plus anciennes remontent à la dix-huitième dynastie, c'est-à-dire à une période qui s'étend du dix-neuvième au quinzième siècle avant notre ère; et l'on en faisait encore aux époques persane, grecque et romaine.

Ce dieu, qui était particulièrement vénéré à Memphis, est souvent appelé : Phtah-Embryon, Œuf-de-Phtah, et dans quelques textes on le qualifie de Nain. Il est souvent accouplé à une autre figure divine, presque toujours celle d'un épervier, et fréquemment coiffé d'un scarabée. Suivant Hérodote, il serait de la famille des Cabires phéniciens.

Lorsqu'on rapproche une de ces figurines de l'enfant achondroplasique que je viens de montrer, on est immédiatement frappé de la très grande ressemblance que présentent entre elles ces deux formes. Mêmes proportions entre les différentes parties du corps, même attitude et surtout même saillie des fesses avec l'ensellure si remarquable que j'ai précédemment signalée; même volume démesuré de l'extrémité céphalique par rapport

à celui des autres parties du corps, dont les membres, courts et gros, donnent une apparence trapue à l'individu; tout cela se retrouve d'une manière aussi tranchée, aussi typique chez le dieu Phtah que chez notre petite fille; et l'on ne peut douter que le type du dieu Phtah n'ait été pris sur un monstre achondroplasique. Pourquoi les habitants de l'ancienne Egypte avaient-ils divinisé cette malformation ?

M. Maspero, à qui j'ai fait part de ce rapprochement entre les achondroplasiques et Phtah, et qui a bien voulu me fournir les renseignements qui précèdent sur ce dieu, n'a pu trouver aucune réponse plausible à cette question.

Voici pourtant quelques indications qu'il m'a données et qui peuvent aider à la solution du problème.

Phtah est un dieu funéraire, c'est le maître des tombeaux, on le mettait sur les morts. Or, souvent l'on donnait aux morts l'attitude qu'ils avaient avant de naître, c'est-à-dire celle du fœtus.

Est-ce pour symboliser cette pratique que Phtah, le dieu des morts, est représenté sous la forme d'un fœtus? Comme on le voit, il y a dans ces considérations quelque chose de très plausible. Toutefois, et cela n'atténue en rien leur valeur, je ferai remarquer que Phtah n'est pas la représentation d'un fœtus, encore moins d'un embryon; mais bien celle tantôt d'un enfant, tantôt d'un adolescent, tantôt d'un adulte, comme il est aisé de s'en convaincre en examinant les nombreuses figurines que possède le musée égyptien du Louvre. Et si l'on poursuit l'hypothèse faite plus haut, l'on peut admettre qu'après avoir imaginé un rapprochement entre le repos fœtal et l'éternel repos de la mort, les Égyptiens ou les Phéniciens, qui peut-être en cela les avaient précédés, ne trouvèrent rien de mieux, pour symboliser cette idée, que de prendre parmi les types qu'ils avaient sous les yeux celui qui rappelait le mieux la forme du fœtus ou du nouveau-né, et qui par conséquent semblait, après la naissance, continuer la vie fœtale. Or, il n'est aucune déviation de la forme normale qui donne à l'être humain, jeune ou adulte, une analogie plus grande avec le fœtus ou l'enfant naissant que celle produite par l'achondroplasie. La petite taille, le volume démesuré de la tête, l'ensellure, les membres courts et gras, les plis du ligament au niveau des articulations, l'abondance du tissu adipeux sous-cutané, tout concourt à affirmer cette ressemblance.

XVII

La Nourricerie de l'hospice des Enfants-Assistés.

Communication faite à l'Académie de médecine le 25 juillet 1882 (1).

La présente note a pour but de vous faire connaître les résultats obtenus à la Nourricerie de l'Hospice des Enfants-Assistés, du 24 juin 1881, date de son ouverture, au 24 février 1882; c'est-à-dire durant huit mois.

L'idée d'un établissement pour élever les nouveau-nés à l'aide du lait des animaux n'est pas neuve. Au commencement du siècle passé, comme nous l'apprend Désessartz, un magistrat philanthrope (beaucoup le sont) entreprit d'alimenter les enfants trouvés avec du lait de vache; et dans ce but il rassembla plusieurs de ces animaux dans une maison voisine de Paris. Rien n'y manquait; et, dit le médecin que je viens de citer, « l'on ne pouvait se refuser, en la visitant, à des sentiments d'admiration et de respect pour celui qui en était le fondateur et le gouverneur ». Malheureusement le succès ne répondit pas à son zèle, à ses dépenses et à ses peines. D'autres tentatives, faites depuis, furent tout aussi infructueuses. Désessartz, qui les a enregistrées, en conclut que le lait des animaux est absolument défectueux pour les enfants du premier âge.

D'autre part, Raulin nous fait savoir, dans son livre sur la *Conservation des enfants*, qui parut en 1769, que les avantages retirés du lait des animaux, pour élever les enfants dans les familles, ayant fait naître le désir de les étendre aux hôpitaux d'enfants trouvés, on fit, mais sans le moindre succès, des essais dans beaucoup de grandes cités; de ce nombre furent Londres et Rouen. Pour cette dernière ville, on choisit une maison isolée, hors de l'enceinte, exposée au midi, avec une vaste cour ombragée de tilleuls. Il y avait deux salles contenant quinze enfants chacune, bien aérées, fraîches l'été, chauffées l'hiver. Après huit jours, pendant lesquels le lait de vache coupé était exclusivement donné à l'aide du biberon, on

(1) Cette communication devait trouver place ici, puisque la Nourricerie est principalement destinée à l'allaitement des nouveau-nés syphilitiques.

administrait trois fois par jour une bouillie de lait et de farine, et, dans l'intervalle de ces repas, du lait à discrétion. A trois ou quatre mois, les enfants buvaient du cidre doux ou de l'eau sucrée. Avec ce régime ils dormaient peu, criaient beaucoup, devenaient languissants et mouraient. Du 15 septembre 1763 au 15 mars 1765, c'est-à-dire pendant dix-huit mois, cent trente-deux enfants furent nourris de la sorte. Au bout de ce temps, il n'en restait que quinze vivants, parmi lesquels plusieurs étaient mourants et moururent au nombre de huit. Finalement cinq survécurent. Tout cela n'a rien de surprenant; et l'on comprend qu'à la suite de pareilles tentatives l'on n'ait pas cru devoir les renouveler. Ce qui étonne, c'est que Raulin ait pu citer comme une véritable Nourricerie cette maison homicide, où les enfants, gorgés de bouillie à la farine et de cidre, ne recevaient le lait, dans ce dangereux gavage, qu'à titre de complément.

Beaucoup plus près de nous, plusieurs médecins, vivement impressionnés par le nombre considérable et sans cesse croissant des victimes du biberon et de l'industrie nourricière, ont proposé la création d'établissements où les enfants seraient élevés au pis de la chèvre, ou avec du lait de vache vivant, c'est-à-dire sortant des mamelles de l'animal. Je signalerai, par exemple, le *Projet d'une fondation municipale pour l'élevage normal de la première enfance* de feu M. le docteur Coudereau (1875), et le rapport au Conseil municipal, dans lequel M. le docteur Thulié (séance du 24 février 1877) émettait le vœu que l'administration de l'Assistance publique mît en expérience l'allaitement artificiel, en l'entourant de toutes les données de la science actuelle. Après des incidents que je crois inutile de rappeler, cette intéressante question, momentanément abandonnée, fut reprise en 1878, à la suite d'une visite faite par M. Michel Möring, à l'hospice des Enfants-Assistés. Là je lui montrai un grand nombre de nouveau-nés syphilitiques, condamnés à une mort presque certaine, dans un bref délai; puisque, dans l'impossibilité de les confier à une nourrice sédentaire et de les envoyer à la campagne, j'étais obligé de les faire nourrir au biberon dans les salles de l'infirmerie, où ils subissaient rapidement les atteintes de l'athrepsie. Dans cette déplorable situation, un seul moyen s'offrait à nous pour tenter d'arracher ces enfants à une mort certaine : c'était l'allaitement direct au pis d'un animal. Séance tenante, le directeur de l'hospice, l'honorable M. Lafabrègue, qui a tant fait pour la maison qu'il administre, proposa à M. Möring un plan de nourricerie et un emplacement. Très frappé de ce qu'il venait de voir et d'entendre, M. Michel Möring demanda, sur l'installation que nous lui avions proposée, l'avis de MM. Bergeron, Dujardin-Beaumetz et Blachez; cet avis fut favorable. Le Conseil de surveillance de l'Assistance publique en émit un semblable, qui fut motivé dans un excellent rapport de M. Nicaise (12 mai 1879). Le Con-

seil municipal vota les fonds nécessaires; le 1er juin 1881, la Nourricerie recevait un certain nombre d'enfants, et depuis ce jour, elle n'a cessé de fonctionner.

Construite à l'entrée du Bois, sa superficie est d'environ 150 mètres. Le bâtiment principal, disposé en parallélogramme et constitué par un rez-de-chaussée bitumé, est relié à l'étable par un couloir, donnant lui-même dans une pièce médiane servant d'office, qui divise le bâtiment principal en deux parties égales, dans le sens de la longueur. Chacune de ces parties constitue un dortoir pour dix ou douze enfants et cinq ou six filles de service. Les murailles ont 50 centimètres d'épaisseur, et les pièces 3 mètres 50 centimètres de haut. Grâce à la disposition de l'étable, les animaux, lorsque le temps le permet, peuvent être mis en liberté dans un enclos gazonné et y passer une partie de la journée.

La Nourricerie étant destinée à l'allaitement des nouveau-nés syphilitiques, à de très rares exceptions près, n'a reçu jusqu'ici que cette catégorie d'enfants. Au début et d'après la pratique courante, il y avait dans l'étable plusieurs chèvres et seulement une ânesse. Très rapidement, l'expérience m'a appris que cette proportion devait être renversée. Aujourd'hui, nous n'avons que des ânesses.

Je qualifierai volontiers de *période d'essai* celle dont je viens vous rendre compte. L'éducation de tout le monde était à faire; et je dois le reconnaître, par manque d'habitude, par suite de tâtonnements inévitables, et surtout par l'insuffisance du nombre des ânesses, les résultats n'ont pas été aussi satisfaisants qu'ils le seront désormais; néanmoins, ils doivent être considérés comme un succès et comme réalisant un véritable progrès dans la thérapeutique infantile. J'insiste sur le fait curatif, car bien qu'il ne s'agisse ici que d'un mode particulier d'alimentation, il ne faut pas oublier que les enfants que l'on y a soumis étaient tous atteints du même mal, que ce mal redoutable m'a obligé à leur donner cette alimentation; et que sans elle il eût été difficile, sinon dangereux, d'instituer un traitement spécifique.

86 enfants atteints de syphilis héréditaire ont été allaités à la Nourricerie.

Par suite de circonstances particulières, 6 ont pris exclusivement du lait de vache à l'aide du biberon. Un seul a guéri; les 5 autres ont succombé.

42 ont été nourris au pis de la chèvre, 8 ont guéri, 34 sont morts; ce qui équivaut à une mortalité de 80,9 pour 100.

38 ont été nourris au pis de l'ânesse, 28 ont guéri, 10 sont morts; ce qui donne une mortalité de 26,3 pour 100.

Ces chiffres mettent en évidence la supériorité du lait d'ânesse sur celui des autres animaux; mais avant d'insister sur ce fait capital, je dois examiner quelques questions secondaires.

C'est par accident, je l'ai dit, que du lait de vache a été donné à six enfants. La mort de cinq d'entre eux nous montre combien, dans les milieux hospitaliers, ce mode d'allaitement est défectueux et à quels dangers étaient exposés les petits syphilitiques lorsque, avant la création de la Nourricerie, on était réduit à les élever de la sorte dans les salles de l'infirmerie.

Tous les autres enfants, même les plus jeunes et les plus chétifs, ont été nourris directement au pis des animaux, c'est-à-dire par l'introduction du trayon dans la bouche ; et lorsqu'ils n'avaient pas la force nécessaire pour téter en quantité suffisante, la fille qui en était chargée pressait de temps en temps la mamelle, pour faciliter l'écoulement du lait.

Des pesées ont été pratiquées à l'aide de balances, toutes les vingt-quatre heures, et après chaque tétée de jour. Comme on mettait les enfants au pis cinq fois, de sept heures du matin à huit heures du soir, et deux fois pendant la nuit, pour avoir le poids total du lait absorbé, j'ai supposé que les tétées de nuit étaient égales à celles de jour ; en sorte qu'en prenant la moyenne de ces dernières et en ajoutant deux fois ce chiffre à leur somme, j'ai eu le poids que je cherchais. Ce calcul a été fait pour tous les enfants pendant la durée de l'observation ; mais comme l'âge a beaucoup varié, puisque le plus jeune n'avait pas huit jours, tandis que le plus âgé avait dépassé neuf mois, dans le tableau d'ensemble que j'ai dressé du poids du lait pris, à chaque tétée et en totalité, j'ai négligé les sujets les plus âgés, d'ailleurs en très petit nombre. Tous les autres ont été rangés dans trois catégories : la première comprenant les enfants de un jour à un mois ; la seconde, ceux de un à trois mois ; et la dernière, ceux de trois à six mois :

AGE.	MOYENNE DE CHAQUE TÉTÉE.		MOYENNE DU LAIT PRIS EN VINGT-QUATRE HEURES.	
	Chèvre.	Anesse.	Chèvre.	Anesse.
	gr.	gr.	gr.	gr.
De 1 jour à 1 mois	53.5	52.5	375	367
De 1 à 3 mois	73	86	500	602.3
De 3 à 6 mois	105.8	106.5	741	745

La comparaison de ces chiffres démontre que le lait d'ânesse a été pris en quantité plus considérable que le lait de chèvre.

Dans les tableaux suivants, où les cas de guérison sont séparés des cas de mort, on trouve le détail de tous les calculs précédemment indiqués,

pour des séries d'âges beaucoup plus nombreuses que celles admises plus haut. L'on y peut découvrir plus d'une particularité intéressante ; mais ce qu'ils prouvent d'une manière incontestable, c'est que pour le même âge, qu'il s'agisse de l'ânesse ou de la chèvre, les enfants qui ont guéri ont pris plus de lait que ceux qui sont morts.

AGE au moment de l'entrée à la Nourricerie.	NOMBRE des cas.	NOMBRE des tétées.	POIDS MOYEN de chaque tétée.	POIDS MOYEN du lait absorbé par jour.	DURÉE de l'observation.	POIDS total du lait absorbé.	RÉSULTAT.
Enfants nourris au pis de la chèvre.							
			gr.	gr.	jours.	gr	
0 à 15 jours.. ...	»	»	»	»	»	»	Guéris.
15 à 30 —	2	105	50	375	14	5.251	
1 à 2 mois.	»	»	»	»	»	»	
2 à 3 —	1	30	66.8	500	4	2.006	
3 à 4 —	1	67	106.2	791	9	7.120	
4 à 5 —	»	»	»	»	»	»	
5 à 6 —	1	82	94	700	11	7.711	
6 à 7 —	»	»	»	»	»	»	
7 à 8 —	»	»	»	»	»	»	
8 à 9 —	2	135	111.1	834	18	15.007	
9 à 10 —	1	60	130.4	978	8	7.825	
0 à 15 jours.....	2	150	43.68	327.4	20	6.548	Décédés.
15 à 30 —	6	450	52.8	396.1	60	23.766	
1 à 2 mois.....	4	216	67 62	504	29	14.613	
2 à 3 —	4	315	67.8	508	42	21.370	
3 à 4 —	7	337	67.2	503	45	22.638	
4 à 5 —	4	164	78.9	595.5	22	13.101	
5 à 6 —	4	225	73.8	553.3	30	16.600	
6 à 7 —	2	90	97.9	734	12	8.810	
7 à 8 —	1	15	82.5	618.5	2	1.237	
Enfants nourris au pis de l'ânesse.							
8 à 15 jours.....	1	90	54.19	406.1	12	4.876	Guéris.
15 à 30 —	4	352	47 75	357.5	47	16.815	
1 à 2 mois.....	5	397	72.6	543.9	53	28.809	
2 à 3 —	8	606	79.62	596	81	48.282	
3 à 4 —	4	315	87.45	656	42	27.565	
4 à 5 —	4	307	106.1	794	41	32.573	
5 à 6 —	2	180	109.2	820	24	19.686	
8 à 15 jours	2	135	47.21	667	18	6.379	Décédés.
15 à 30 —	»	»	»	»	»	»	
1 à 2 mois.....	3	270	47.25	354	36	13.208	
2 à 3 —	2	180	58.21	437	24	10.480	
3 à 4 —	1	90	59.42	445.8	12	5.351	
4 à 5 —	»	»	»	»	»	»	
5 à 6 —	1	45	62.5	468.9	6	2.811	
6 à 7 —	1	22	44.57	327	3	981	

A de très rares exceptions près, je l'ai déjà dit, les enfants admis à la nourricerie étaient atteints de syphilis héréditaire. Avant de parler de ces malades, je dois dire quelques mots des autres. L'un était né avant terme et présentait de l'œdème des nouveau-nés. On sait combien il est malaisé,

en toute circonstance, de faire vivre ces petits êtres ; celui-ci succomba, mais non sans avoir tété l'ânesse durant un certain nombre de jours. Un autre, en proie à une athrepsie des plus intenses, fut également nourri par une ânesse, et sortit guéri au bout de 20 jours, avec un gain de 260 grammes. Un troisième enfant, sans voûte palatine ni voile du palais, fut présenté au pis d'une chèvre, qu'il téta sans aucune difficulté ; et pendant 15 jours, son poids augmenta ; mais alors il fut pris de troubles digestifs qui l'emportèrent après un mois de séjour à la Nourricerie.

Parmi les enfants atteints de syphilis héréditaire, le mal se manifesta avec une intensité variable et produisit des désordres très divers. Quelques-uns n'eurent que des fissures labiales, il est vrai, la plus légère des lésions, mais sans contredit l'une des plus redoutables, parce qu'étant peu apparente, elle échappe souvent et constitue la source la plus habituelle de l'infection de la nourrice par le nourrisson. Un certain nombre présentaient des syphilides cutanées, au pourtour de l'anus, sur les fesses et les cuisses en arrière ; d'autres étaient atteints de gommes, qui chez deux ont été assez confluentes et d'un volume assez considérable pour entraîner la mort à la suite d'une suppuration intarissable. Parmi les plus âgés, il y avait déjà des rachitiques. Presque tous, ils ont été soumis à un traitement spécifique. La liqueur de Van-Swieten n'a été prise que par un très petit nombre, à la dose de 4 à 8 grammes dans les vingt-quatre heures ; les autres ont été frictionnés deux fois par jour, avec 1, 2 et 3 grammes de pommade mercurielle double. Les accidents gastro-intestinaux ont été souvent la cause de la mort ; toutefois, dans un certain nombre de cas, celle-ci a dû être expliquée par une broncho-pneumonie ou par une tuberculisation aiguë. Ces dernières affections ne se sont pas toutes manifestées, après la réception des enfants à la Nourricerie ; chez quelques-uns, elles existaient au moment où on les y a placés. Enfin, pour ne rien omettre, je dois dire que plusieurs, bien que très amaigris et profondément cachectiques au moment de leur admission, ont subi, aussitôt après, une perte de poids très sensible ; cela pendant un nombre de jours variable. Après quelques oscillations, la perte s'est accentuée chez ceux qui ont succombé, tandis qu'il s'est manifesté un accroissement régulier chez ceux qui ont survécu. Je n'ai déclaré guéris et fait sortir de la Nourricerie que ceux dont le poids initial s'était accru de plusieurs centaines de grammes, et qui ne présentaient plus le moindre indice de syphilis.

Dans les conditions où se sont trouvés les enfants de notre Nourricerie, la supériorité du lait d'ânesse sur celui de vache et de chèvre ressort manifestement des chiffres donnés plus haut. Je vais rechercher s'il est possible d'expliquer ce fait, sans toutefois me restreindre aux cas de mon

observation. Tout en les utilisant, j'envisagerai la question à un point de vue beaucoup plus général.

Ce n'est pas en effet parce que les sujets de la Nourricerie étaient syphilitiques, que le lait d'ânesse a été plus efficace que celui des autres animaux ; il l'eût été en toute circonstance.

Son action bienfaisante est indépendante de la maladie. Dans ce qui va suivre, je comparerai le lait d'ânesse surtout à celui de la chèvre, très préconisé depuis longtemps, pour élever directement au pis les enfants sains ou atteints de maladies contagieuses. A propos de ces derniers, qu'il me suffise de rappeler qu'en 1823, Richard, de Nancy, faisait connaître les résultats très avantageux de ce mode d'allaitement expérimenté par l'administration des hôpitaux de Lyon ; que notre collègue M. A. Fournier en a signalé de semblables ; et que M. Boudard (de Gannat) a publié un *Guide pratique de la chèvre nourrice au point de vue de l'allaitement des nouveau-nés et de la syphilis constitutionnelle.*

Parmi les causes de la supériorité du lait d'ânesse, il en est une qui domine toutes les autres, c'est sa constitution chimique. Elle le sépare nettement de celui des ruminants, tandis qu'elle le rapproche beaucoup de celui de la femme. Là-dessus tous les observateurs sont d'accord ; et les différences que l'on trouve dans leurs analyses ne portent que sur des quantités insignifiantes.

Comme le lait de femme il est beaucoup plus pauvre en matières plastiques que le lait de la vache et que celui de la chèvre. Comme lui, suivant les observations de Simon et de Biedert, il se précipite en petits flocons isolés, que redissout très aisément un excès de suc gastrique ; et ne forme jamais ces masses agglomérées et d'une digestion difficile, qui sont propres au lait de vache. Or, on le sait, c'est l'estomac qui doit transformer en peptones les éléments albuminoïdes du lait ; si bien que lorsqu'il n'y peut suffire, comme il advient pour le lait de vache et même pour celui de chèvre, chez un grand nombre d'enfants, l'excédent de la caséine solide passe dans l'intestin grêle qu'elle irrite ; et on la trouve en grande quantité dans les fèces.

D'autre part, étant plus pauvre en beurre que tous les autres, le lait d'ânesse leur est supérieur de ce chef, surtout après la naissance ; car à ce moment, la pancréas fonctionne très imparfaitement et les matières fécales contiennent 52 pour 100 de graisse.

Comme pièce à l'appui des considérations précédentes, je donne ici d'après notre collègue M. Armand Gautier (*Traité de chimie biologique*, t. II), pour les différents laits, la moyenne des analyses d'un grand nombre d'auteurs :

	FEMME.	ANESSE.	JUMENT.	CHÈVRE.	VACHE.
Eau	877	907	890	876	865
Résidus secs	123	93	110	124	135
Caséine et albumine	25	17	27	37	36
Beurre	30	15.5	25	42	40.5
Lactose	47	58	55	40	55
Sels insolubles	2.7	»	»	»	4

On a prôné la chèvre pour l'allaitement direct des enfants, parce qu'on se la procure aisément et qu'on la loge de même ; parce qu'elle est maniable, souple, intelligente. Alphonse Leroy dans sa *Médecine maternelle* (Paris, an XI, 1803, p. 51) raconte qu'en 1775 les administrateurs de l'hôpital d'Aix en Provence prièrent la Faculté de médecine de Paris de leur indiquer le moyen de conserver leurs enfants trouvés, qui périssaient presque tous à quatre mois et demi. Délégué par la Faculté, Leroy répondit que la mortalité dépendait de ce que les enfants ne recevaient pas dans leur économie un principe assez vivifiant pour être conservés ; que s'ils ne périssaient qu'à quatre mois et demi, c'est que jusqu'à cette époque, l'économie des enfants peut supporter une mauvaise nutrition. Mais comme à quatre mois et demi, la nature commence ses efforts pour le développement et l'accroissement, l'enfant ne peut supporter cette crise s'il n'a pas pris un principe assez vivifiant avec ses aliments.

Tout cela est véritablement absurde ; ce qui ne l'est pas, c'est le conseil qu'Alphonse Leroy donna aux administrateurs de l'hôpital d'Aix. « Nourrissez, leur dit-il, vos enfants au pis de la chèvre. » Cela fut fait ; on donna du lait vivant ; les berceaux furent disposés dans une grande salle sur deux rangs ; chaque chèvre, venant de paître, entrait en bêlant, allait chercher son nourrisson, relevait avec ses cornes la couverture, enjambait le berceau et se faisait téter. « Depuis ce temps, ajoute le narrateur, les enfants sont élevés dans cet hôpital en très grand nombre. »

Je ne suis pas surpris qu'Alphonse Leroy, qui croyait à l'admirable raisonnement que je viens de vous lire, ait admis sans hésiter cet intelligent manège des chèvres provençales. Pour moi, j'ai quelque peine à l'accepter. J'admets à la rigueur qu'une chèvre bien dressée s'approche d'un enfant couché par terre, de manière à ce qu'il puisse prendre son pis ; mais cela exige que cet enfant soit assez alerte et avisé pour chercher la tétine, la prendre, et la maintenir dans sa bouche. Dans notre Nourricerie et dans toutes celles où seront rassemblés des enfants malades et chétifs, les choses ne pourront se passer de la sorte. Le secours d'une main étrangère sera toujours indispensable pour que le trayon pénètre

dans la bouche, pour qu'il y soit maintenu ; et souvent aussi pour que le lait s'en échappe.

Quoi qu'il en soit, depuis longtemps la réputation nourricière de toutes les chèvres, brunes ou blanches, avec ou sans cornes, est solidement établie ; et elle s'est encore accrue dans ces derniers temps. Je me garderai bien de l'attaquer ; mais sans lui nuire, on peut faire ressortir les mérites de l'ânesse. Et d'abord, contrairement à la manière de voir de Chambon et de quelques autres observateurs, j'estime que son trayon est mieux adapté à la bouche de l'enfant pour la préhension et la succion, que celui de la chèvre. Elle est très patiente et douce, durant la tétée. J'ai vu bien souvent, dans notre Nourricerie qui est peu spacieuse, quatre filles de service présenter en même temps leurs enfants à des ânesses, sans le moindre désordre. Assise sur un escabeau, à droite de l'animal, et près de sa croupe, l'infirmière porte avec sa main gauche la tête de l'enfant dans la région inguinale, l'applique sur l'extrémité du trayon, et l'y maintient quand il a été saisi. Ses genoux sont un point d'appui pour toute la région postérieure du corps ; et la main droite, libre, sert particulièrement à agir sur la mamelle qu'elle presse de temps en temps, pour faciliter l'écoulement du lait dans la cavité buccale de l'enfant, surtout lorsqu'il est faible.

Je parlais tout à l'heure de l'antique réputation de la chèvre nourrice ; il ne faudrait pas croire que la renommée de l'ânesse comme laitière date d'hier. Son lait a des qualités connues depuis longtemps. Il est plusieurs fois mentionné dans la Collection hippocratique, à titre de laxatif. Son usage fut introduit en France, au dire de Brem, par un juif, voici comment : François Ier était très faible ; ses fatigues guerrières et ses excès l'avaient réduit à un état de langueur qui s'aggravait tous les jours. Les remèdes n'y changeaient rien. On parla alors au roi d'un juif de Constantinople qui avait la réputation de guérir ces sortes de maladies. François Ier ordonna à son ambassadeur en Turquie de faire venir à Paris ce docteur israélite, quoi qu'il en dût coûter. Le médecin juif arriva et n'ordonna que du lait d'ânesse ; ce remède doux réussit très bien au monarque et tous les courtisans s'empressèrent de suivre le même régime.

Aujourd'hui, les propriétés bienfaisantes du lait d'ânesse sont généralement reconnues, et son usage est très répandu, en particulier dans le traitement des affections pulmonaires et bronchiques ; mais c'est surtout dans la thérapeutique infantile qu'il rend des services journaliers, administré à l'aide d'un biberon, d'une tasse ou d'une cuillère. Dans le cas de troubles digestifs redoutables, il suffit de le substituer au lait de vache, parfois même à celui d'une nourrice, pour les voir s'arrêter très rapidement. Il constitue tout à la fois le meilleur des aliments et un excellent remède. Je

l'ai vu, pour ma part, opérer plus d'une résurrection chez des enfants qui, arrivés aux dernières limites de leurs forces, allaient perdre ce qui en restait, dans les efforts exigés par la succion du sein.

A propos du lait d'ânesse, je ne puis me dispenser de dire quelques mots de celui de jument. Je n'en puis parler d'après ma propre expérience, mais un médecin russe, M. Berling, nous a fait connaître ses mérites dans un intéressant travail.

Un peu plus riche que celui de l'ânesse en albuminates et en beurre, il se rapproche davantage de celui de la femme. Stahlberg et Landgaard ont vu que lorsqu'on y verse quelques gouttes d'acide acétique, la caséine se précipite en flocons légers. Il en est de même lorsque, après l'addition de sel de nitre, on le fait bouillir. De ses nombreuses expériences, M. Berling conclut que le lait de jument peut parfaitement suffire à la nourriture de l'enfant et qu'il est très important pour sa croissance.

Il a remarqué que, tout en augmentant de poids, les nourrissons qui le prenaient avaient de trois à six évacuations chaque jour et parfois davantage. Mais il ajoute que c'était probablement un fait accidentel, dû à ce que les animaux étaient au vert; condition très utile pour la préparation du koumys, mais fâcheuse pour l'allaitement artificiel. Cette explication me semble très plausible, et je suis d'autant plus disposé à l'accepter que je viens de faire à notre Nourricerie une observation analogue. Plusieurs enfants dont les fonctions digestives s'étaient accomplies jusque-là très régulièrement, ayant été pris de diarrhée et de vomissements qui entraînèrent la mort chez cinq d'entre eux, je fis une enquête. Elle m'apprit que le régime des ânesses venait d'être changé; au lieu de fourrage sec, elles mangeaient surtout de l'herbe verte. L'alimentation d'hiver fut immédiatement reprise et les accidents n'ont plus reparu.

A la fin du siècle dernier, Désessartz classait comme suit les animaux, au point de vue des services que l'on en peut tirer pour l'allaitement artificiel :

1° L'ânesse et la jument, dont le lait contient plus de sérum et moins de parties caséeuses;

2° La chèvre, dont le lait, à cause de la proportion de ses principes, tient le milieu entre celui de l'ânesse et celui de la vache;

3° La vache qui a un lait plus butyreux, plus caséeux et moins abondant en sérum;

4° La brebis, dont le lait est entre tous le plus caséeux.

Cette classification me semble excellente; toutefois elle pourra subir quelques modifications suivant les régions, le climat et le régime des ani-

maux. A Paris, l'ânesse donne sans contredit le meilleur lait; mais il est possible qu'à la campagne, et notamment dans le Midi, cette supériorité s'atténue au profit de la chèvre. C'est que, à Paris, les animaux sont séquestrés, tandis qu'aux champs ils vivent librement; et si l'ânesse, animal d'écurie, ne souffre pas des habitudes citadines, il n'en est pas de même de la chèvre, qui ne peut se passer d'indépendance. « Plus la montagne, pour laquelle elle est façonnée, dit Brehm, est aride et sauvage, plus elle s'y trouve à l'aise. Si elle a été habituée à la société de ses semblables, lorsqu'on vient à l'enfermer, elle pousse des bêlements de désespoir et reste longtemps sans boire ni manger. En Allemagne, où on la tient souvent à l'étable, elle n'est plus que l'ombre d'elle-même. Chose fort curieuse, et qui n'est pas indifférente à notre sujet, sur les 576 espèces de plantes de nos contrées, elle en mange 449. C'est par son régime surtout qu'on voit combien elle est capricieuse; elle cherche toujours un nouveau mets. »

Cette variété d'aliments est une des conditions de sa santé et du bon état de sa lactation ; aussi son lait n'est-il jamais meilleur que lorsqu'elle vit en liberté. L'on comprend qu'il soit modifié d'une manière fâcheuse quand elle est enfermée dans une étable, soumise à un régime uniforme, mangeant des aliments qu'elle ne choisit pas, mais qui lui sont imposés et toujours les mêmes.

Par contre, l'ânesse est très sobre; elle se contente de la nourriture la plus mauvaise, du fourrage le plus pauvre. L'herbe et le foin qu'une vache dédaigne, que le cheval même refuse de manger, lui sont encore des friandises.

En comparant ces mœurs et ces goûts, on comprend que le lait de l'ânesse puisse être bon partout, mais qu'il n'en soit pas de même pour celui de la chèvre; et qu'excellent dans les régions montagneuses du midi de la France, où l'animal peut en toute liberté et suivant ses caprices aller à la recherche de ses végétaux de prédilection, il perde une partie de ses qualités dans nos étables de Paris. Si donc dans le milieu parisien, pour l'alimentation des enfants, je place le lait d'ânesse immédiatement après celui de la femme, je pense que celui de la chèvre peut le remplacer dans les pays où celle-ci vit en liberté.

En manière de conclusion, l'on peut tirer de ce qui précède les propositions suivantes, d'un caractère éminemment pratique :

A défaut d'une bonne nourrice, l'allaitement direct au pis des animaux peut rendre de grands services.

Il est formellement indiqué pour les enfants atteints de syphilis héréditaire.

L'ânesse, par sa sobriété, par la manière dont elle supporte la stabulation prolongée, surtout par la constitution chimique de son lait, qui le rapproche beaucoup de celui de la femme, tient le premier rang parmi les animaux qui peuvent être utilisés pour l'allaitement artificiel. Viennent après, la jument, la chèvre et la vache.

Une ânesse en pleine lactation ne peut nourrir efficacement que trois enfants, âgés en moyenne de cinq mois.

Le nombre des tétées dans les vingt-quatre heures variera de six à huit; il sera d'autant moins considérable que les enfants seront plus âgés.

Là où la chèvre pourra vivre en liberté et trouver ses aliments de prédilection, on la substituera sans inconvénients à l'ânesse.

Dans la thérapeutique de l'enfance, le lait d'ânesse doit tenir une place importante, il est particulièrement indiqué dans les affections gastro-intestinales. — Exceptionnellement, il remplacera avec avantage le lait de femme.

Toutes les maisons hospitalières destinées à l'assistance des nouveau-nés et des enfants du premier âge, sains ou malades, devront être pourvues d'une Nourricerie où l'on entretiendra, proportionnellement aux besoins actuels, des ânesses et des chèvres.

Les locaux affectés à ce service seront disposés de telle sorte que l'étable, où séjourneront habituellement les animaux, soit d'un accès facile.

Une comptabilité régulière du poids des enfants, pris trois fois par semaine, donnera des renseignements exacts sur le mouvement de leur nutrition et servira de point de départ aux modifications qui devront être apportées dans leur régime alimentaire.

Deux enfants, et trois au plus, pourront être soignés par la même personne.

APPENDICE

Note sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique infantile.

Communication faite à la Société médicale des hôpitaux (1883)

Par M. Troisier.

Les altérations osseuses de la syphilis héréditaire que M. le professeur Parrot a fait connaître s'accompagnent parfois d'une impotence des membres qui résulte de la brisure de l'os à la jonction du cartilage épiphysaire et de la diaphyse, ou au voisinage de cette jonction. C'est l'affection que M. Parrot a désignée sous le nom de *pseudo-paralysie syphilitique*. Je viens d'en observer un très bel exemple, et c'est ce cas intéressant que je désire vous communiquer, en vous montrant les pièces anatomiques qui s'y rapportent.

Le 16 mars dernier, la nommée Célestine O... fut reçue avec son enfant âgé de sept semaines dans le service de M. Hérard, que je remplaçais à cette époque à l'Hôtel-Dieu.

Cette femme avait amené son enfant à l'hôpital parce qu'il toussait depuis quelques jours ; il avait, en outre, de la diarrhée et il dépérissait visiblement. Cet enfant était, en effet, atteint d'une bronchite aiguë, caractérisée par des râles muqueux disséminés dans les deux poumons, par une forte dyspnée et par de la fièvre. Mais il présentait en outre différentes manifestations de syphilis héréditaire : une roséole occupant presque toute la surface cutanée, du coryza, de l'alopécie, de nombreuses plaques arrondies, cuivrées, ulcérées ou recouvertes d'une croûte jaunâtre, qui siégeaient surtout sur les fesses et à la face. L'abdomen était très tuméfié et sillonné par de nombreuses veines dilatées. L'enfant présentait un état cachectique très prononcé et il était très amaigri ; la peau était décolorée. Ces différents accidents ne s'étaient produits que depuis une quinzaine de jours. Mon collègue et ami Bouilly qui opéra cet enfant il y a un mois environ, à l'hôpital Lariboisière, pour un bec-de-lièvre simple, m'a affirmé qu'il n'existait alors aucune trace de syphilis ; cette opération, chose curieuse, avait parfaitement réussi, et l'on voyait sur la lèvre supérieure une cicatrice recouverte seulement d'une croûte mince et tout à fait indépendante des lésions muqueuses et cutanées du voisinage.

Je dois dire immédiatement que la mère ne présentait aucun signe actuel de syphilis ; malgré cela, il était impossible de mettre en doute l'existence de la syphilis héréditaire chez cet enfant. Je n'ai pas pu avoir de renseignements précis sur le père.

Mais le phénomène le plus intéressant que présentait ce petit malade résidait, comme je l'ai dit en commençant, en une pseudo-paralysie occupant le membre supérieur gauche. Ce membre était complètement immobile, et lorsqu'on le soulevait, il retombait comme une masse inerte ; cependant on remarquait quelques faibles mouvements volontaires des doigts et, lorsque l'on fléchissait ou que l'on étendait l'avant-bras, il se produisait une contraction appréciable du biceps ; cette contraction se produisait également sous l'influence du pincement de la peau ; la sensibilité était conservée. Les mouvements volontaires persistaient au membre inférieur du même côté et aux mem-

bres du côté opposé ; enfin il n'y avait aucun signe de paralysie faciale. L'impotence du membre supérieur gauche s'était produite, au dire de la mère, huit jours avant son entrée à l'hôpital.

Quoique j'aie passé une année d'internat dans le service de M. Parrot, et quoique j'aie fréquenté bien souvent, depuis cette époque, l'hospice des Enfants-Assistés, je n'avais jamais vu de pseudo-paralysie chez les nouveau-nés syphilitiques. Je soupçonnais bien cette affection dans le cas actuel ; mais, craignant de me tromper, je priai M. Parrot de venir voir mon petit malade. M. Parrot me dit qu'il avait rarement vu un cas aussi caractérisé ; il me fit observer que les membres inférieurs (qui étaient indemnes le matin) commençaient à se prendre à leur tour. Pour lui, l'inertie du bras gauche résultait certainement du décollement du cartilage épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, et les altérations osseuses de la syphilis héréditaire devaient exister à un degré plus ou moins avancé sur presque tous les os du squelette.

L'enfant succomba le soir même de son entrée à l'Hôtel-Dieu.

Voici d'abord les deux humérus. Le droit (fig. 1) ne présente à son extrémité supérieure aucune altération appréciable ; le cartilage épiphysaire est adhérent à la diaphyse ; il en est séparé par une couche chondro-calcaire de peu d'épaisseur ; le tissu spongieux

Fig. 1.

Humérus droit, sain, sectionné longitudinalement.

Fig. 2.

Humérus gauche. Le périoste a été sectionné en *a*, afin de faire mieux voir le décollement du cartilage épiphysaire.

de la diaphyse est rougeâtre et sans changement de consistance. A gauche, il était facile de voir, avant toute dissection, qu'il existait une mobilité anormale à l'union de l'épiphyse supérieure et de la diaphyse. Sur une section longitudinale de l'os (fig. 2), le cartilage se présente complètement décollé de la diaphyse ; il n'est maintenu en place que par le périoste et la capsule fibreuse de l'articulation ; entre les deux surfaces juxtaposées du cartilage et de la diaphyse il y avait un détritus offrant l'apparence du pus concret, mais qui n'était composé, ainsi que l'examen microscopique l'a montré, que de cellules cartilagineuses et osseuses désagrégées et de débris de fibro-cartilage. Quant à la diaphyse, elle présente l'altération décrite par M. Parrot sous le nom d'atrophie gélatiniforme et caractérisée par la diminution de consistance et la coloration jaunâtre du tissu spongieux ; l'atrophie gélatiniforme occupe surtout l'extrémité supérieure, et c'est ce qui explique le décollement du cartilage épiphysaire. Nous avons retrouvé cette lésion sur presque tous les os longs ; ainsi, l'humérus droit, qui est indemne à son extrémité supérieure, est fortement altéré à son extrémité inférieure ; les tibias et les fémurs présentent également l'atrophie gélatiniforme. Sur ces os, il a suffi d'une faible traction pour

disjoindre les cartilages épiphysaires de la diaphyse, et le décollement se serait certainement produit au niveau de plusieurs articulations, si l'enfant avait vécu quelques jours de plus. D'ailleurs, la faiblesse des membres inférieurs qui s'était manifestée la veille de la mort, et sur laquelle M. Parrot appela mon attention, doit sans aucun doute être attribuée à ces lésions osseuses et aurait probablement été suivie d'une impotence complète. L'atrophie gélatiniforme se montre également en quelques points du frontal et des pariétaux. — On constate en outre à la surface de différents os, en particulier sur la face interne du tibia et sur la moitié inférieure des fémurs, une couche ostéophytique de peu d'épaisseur, lésion qui, pour M. Parrot, caractérise le premier degré des altérations osseuses produites par la syphilis héréditaire.

Il existait enfin des lésions viscérales qui sont regardées comme des lésions caractéristiques de la syphilis héréditaire : le foie présentait à sa surface l'altération décrite par Gubler sous le nom de grains de semoule ; il pesait 315 grammes. La rate, augmentée de volume (poids, 25 gr.), était recouverte d'un mince exsudat pseudo-membraneux. L'un des poumons présentait l'hépatisation blanche de Virchow.

J'ajoute que l'examen de l'encéphale et de la moelle épinière n'a fait découvrir aucune altération de ces organes.

Il ne s'agissait donc pas dans ce cas d'une paralysie véritable, mais d'une inertie, d'une impotence du bras par suite du décollement du cartilage épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus. M. Parrot a justement comparé cet état à l'immobilité d'un membre atteint de fracture ; et en réalité c'est bien à une solution de continuité de l'os que cette pseudo-paralysie est due.

Je ne crois pas devoir, à propos de ce fait, aborder dans son ensemble la question de la syphilis osseuse héréditaire. Je me bornerai à dire que les altérations que je viens de vous montrer sur ces os ne se rencontrent que chez les enfants nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire et qu'il est impossible de les rattacher à quelque autre affection : il ne s'agit pas ici d'ostéite épiphysaire, car ces lésions n'ont aucun caractère inflammatoire, et à l'âge de ces enfants, il n'est pas encore question du rachitisme, tel que l'entendent les auteurs. Ce sont des lésions produites par la syphilis héréditaire, comme les lésions des viscères et comme les différentes affections de la peau et des muqueuses ; toutes ces manifestations morbides subissent une évolution parallèle, et si leur structure histologique varie avec l'organe atteint, elles ont cependant la même origine. Dans ces limites et réservées aux cas de ce genre, les propositions de M. Parrot me paraissent incontestables ; j'espère que les pièces anatomiques que je viens de vous présenter vous paraîtront convaincantes.

Même sujet, par M. Damaschino.

M. Troisier nous a communiqué dans la dernière séance un cas très intéressant de pseudo-paralysie syphilitique chez un enfant nouveau-né ; c'est un exemple remarquable au double point de vue anatomique et clinique de l'affection si bien décrite par M. le professeur Parrot. Je l'ai pour ma part observée un certain nombre de fois, et je suis persuadé qu'elle n'est pas excessivement rare. J'ai particulièrement gardé le souvenir de l'un de ces faits, parce qu'il permit de rectifier une erreur de diagnostic commise par les élèves de mon service. Il s'agissait d'un enfant de quelques mois qui me fut présenté comme étant atteint de paralysie atrophique ; le bras était en effet immobile, mais lorsqu'on lui imprimait le plus léger mouvement, l'enfant poussait un

cri; on déterminait également de la douleur en saisissant entre les doigts l'extrémité supérieure de l'humérus. En outre, l'enfant, à l'inverse des jeunes paralytiques par atrophie spinale infantile dont l'état général est des plus satisfaisants, offrait tous les caractères d'une cachexie déjà très avancée. Je n'hésitai pas un seul instant à affirmer qu'il s'agissait d'une pseudo-paralysie syphilitique et non d'une monoplégie brachiale, comme on me l'avait annoncé. Le lendemain, le membre supérieur du côté opposé et l'un des membres inférieurs furent atteints de la même façon. L'enfant mourut, et à l'autopsie j'ai constaté les lésions qui ont été décrites par M. Parrot et semblables à celles que M. Troisier nous a fait voir. Il y avait en outre des altérations viscérales qui ne laissaient aucun doute sur l'existence de la syphilis héréditaire chez cet enfant.

Les autres faits que j'ai observés sont aussi démonstratifs que le précédent, et il me parait impossible de nier la relation qui existe entre la syphilis héréditaire et ces lésions osseuses.

Note sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique terminé par guérison chez une petite fille de deux mois et demi (1).

Communication faite à la Société médicale des hôpitaux (1883)

Par M. Millard, médecin de l'hôpital Beaujon.

Les cas de pseudo-paralysie syphilitique bien observés, comme celui dont M. Troisier nous a montré les pièces anatomo-pathologiques, sont rares ; on ne les rencontre guère que dans les services spéciaux, dans les crèches ou à l'hospice des Enfants-Assistés. Dans la clientèle civile, ils sont tout à fait exceptionnels et j'ai la conviction qu'ils sont très souvent méconnus.

D'autre part, leur terminaison fatale semble être la règle et on comprend aisément qu'il en doive être ainsi. Il s'agit le plus souvent d'enfants très jeunes (six semaines à trois mois), chétifs, mal nourris, nés de parents qui vivent dans la débauche ou la misère, et chez qui le poison syphilitique exerce rapidement de terribles et irrémédiables ravages.

S'ils sont atteints déjà de signes non douteux de syphilis sur la peau et sur les membranes muqueuses quand survient la pseudo-paralysie, celle-ci est assez facilement reconnue ; elle risque au contraire de passer inaperçue si les manifestations syphilitiques extérieures font défaut et si les antécédents héréditaires sont ignorés ou négligés. Dans tous les cas, que le traitement spécifique intervienne ou non, les enfants, comme les petits malades décrits par MM. Parrot et Troisier, succombent en un temps très court, faute de bonnes conditions hygiéniques ou d'une résistance vitale suffisante.

Je n'ai sans doute pas fait de recherches suffisantes ; mais jusqu'ici je ne crois pas qu'on ait publié un seul cas de pseudo-paralysie, guérie par la médication antisyphilitique.

M. Parrot, que j'ai interrogé sur ce point, n'en a jamais observé qu'à la clinique des Enfants-Assistés « détestable milieu », et n'a eu que des insuccès. — Depuis qu'il a organisé la nourricerie, il n'en a pas observé. Deux enfants de sa consultation gratuite ne se sont pas représentés, mais cela même donne à penser qu'ils ont succombé comme les autres.

(1) M. Parrot a fait allusion à ce cas dans la huitième leçon (page 57).

S'il en est ainsi, le cas de guérison que je désire communiquer à la Société serait unique. Il est inédit ou presque inédit, car il est déjà imprimé et doit figurer sous forme d'observation résumée dans le tome II des *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance* que M. le docteur Roger va publier très prochainement. Mais il mérite, je crois, d'être exposé et analysé dans tous ses détails. Il s'agit d'une petite fille de deux mois, atteinte depuis quelques jours d'une pseudo-paralysie de l'épaule gauche, que nous prîmes tout d'abord, M. Roger et moi, pour une paralysie spinale infantile (nous n'avions observé l'enfant qu'un seul jour), mais dont la véritable nature fut reconnue dix jours plus tard par l'extension de la pseudo-paralysie au membre supérieur du côté opposé, et qui fut très rapidement améliorée et complètement guérie par l'administration prolongée du sirop de Gibert.

Le 17 mars 1875, j'étais consulté pour une petite fille de deux mois et demi qu'on amenait de province à cause d'une paralysie du bras gauche survenue depuis peu de jours, et sans cause appréciable. L'enfant était sans fièvre, avait assez bonne mine, n'avait pas eu de convulsions et ne présentait sur le corps aucune éruption. Elle était allaitée par sa mère et s'était bien développée jusqu'alors. Le bras gauche pendait inerte le long du corps, et on ne voyait au niveau de l'articulation scapulo-humérale aucune trace de traumatisme ni d'inflammation. Toutefois, un fait gênait l'examen et l'interprétation des accidents ; c'est que l'enfant jetait des cris dès qu'on voulait explorer le membre et la jointure, et il était difficile de démêler si elle était seulement timorée, ou si elle souffrait réellement.

Le père m'avouait confidentiellement qu'il avait contracté la syphilis en novembre 1871 : il avait suivi un traitement très sérieux pendant dix-huit mois, sous la direction du docteur Ricord et de notre regretté collègue le professeur Lasègue. Il se croyait complètement guéri. Tel était également l'avis des deux médecins éminents que je viens de citer, ainsi que de son médecin de la campagne. Ce n'est que sur leurs conseils, avec leur autorisation, qu'il s'était décidé à se marier en avril 1874, deux ans et demi après le début des premiers accidents.

Sa fille était née neuf mois après le mariage, jour pour jour, en janvier 1875, et il était très tourmenté de la pensée qu'il avait pu lui transmettre un germe funeste dont cette paralysie serait l'expression.

Je crus pouvoir le rassurer en me fondant sur l'absence totale des signes extérieurs et habituels de la syphilis infantile. Je ne croyais pas alors à la possibilité de lésions osseuses comme seules manifestations de la vérole héréditaire. Dans les quatre cas rapportés par M. Parrot dans son célèbre mémoire de 1871, il avait toujours noté la coïncidence de syphilides cutanées ou muqueuses, et c'est seulement plus tard qu'il devait apporter de nouveaux faits démontrant que cette coïncidence n'est pas nécessaire.

Dans ces conditions, en l'absence de tout traumatisme et de toute trace apparente de diathèse, incertain que j'étais si l'enfant souffrait réellement, et malgré la rareté de cette affection dans un âge aussi tendre, je conclus non sans hésitation à une paralysie spinale infantile et crus devoir faire appel à la haute expérience de mon savant maître, M. le docteur Roger. Il partagea mon embarras, examina l'enfant avec un soin des plus minutieux, et malgré les antécédents du père, sur lesquels j'appelais toute son attention, il admit avec moi une paralysie spinale infantile. Toutefois, ce diagnostic ne nous satisfaisait qu'imparfaitement. Nous prescrivîmes des vésicatoires promenés autour de l'épaule et l'application ultérieure de l'électricité. Je me reproche aujourd'hui de n'avoir pas employé d'emblée ce dernier moyen (l'application des courants induits) au moins comme élément de diagnostic. On sait en effet que, dans la paralysie spinale infantile vraie, la contractilité électro-faradique est entièrement abolie pour tous les muscles paralysés, tandis qu'elle est conservée dans la pseudo-paralysie spécifique. Cette exploration aurait donc pu déjà suffire à nous mettre en garde contre l'erreur que nous étions en train de commettre. Heureusement, celle-ci ne fut pas de longue durée.

L'enfant repartit en province avec une consultation détaillée dans laquelle je signalais les points qui nous avaient embarrassés.

Dix jours après, le 27 mars, le médecin de la famille, observateur sensé et sagace, comme on va le voir, m'écrivait :

« Deux petits vésicatoires ont déjà été posés et n'ont produit encore aucune amélio-
« ration ; cela n'a rien qui doive surprendre. L'unique objet de ma lettre est de vous
« parler de certains faits qui peut-être vous éclaireront sur la nature de la maladie.
« L'épaule *droite, depuis quatre jours*, se *paralyse comme l'autre*. Je suis *certain* que l'en-
« fant souffre quand on touche l'épaule gauche, et surtout quand on imprime au bras
« des mouvements d'élévation. Il semble aussi que les muscles cervicaux perdent leur éner-
« gie. La petite fille rejette souvent vivement sa tête en arrière, comme s'il fallait des
« efforts pour la soutenir... Point de tuméfaction des jointures, point d'atrophie des mem-
« bres atteints. Les membres inférieurs sont intacts et l'état général bon. Pas de fièvre... »

Il ajoutait les renseignements importants qui suivent :

« Le père vous a dit qu'il avait eu une affection spécifique et que sa femme, à la suite
« de signes non équivoques, avait suivi un traitement *ad hoc* jusque dans les derniers
« mois de sa grossesse. Aujourd'hui je constate chez elle une angine qui parait caracté-
« ristique et un développement des ganglions cervicaux qui font que je prescris aussitôt
« l'iodure de potassium... Supposez-vous qu'il puisse y avoir des rapports entre la para-
« lysie de l'enfant et la maladie des parents ? »

A coup sûr il y en avait, et il n'était plus permis de les méconnaître. Cette lettre fut pour moi un trait de lumière. Elle me remit en mémoire, pour ainsi dire instantanément, non seulement les belles découvertes de M. Parrot sur les lésions osseuses de la syphilis héréditaire chez les enfants, mais aussi des pièces anatomo-pathologiques absolument démonstratives qui m'avaient été apportées récemment par M. Cuffer, alors mon interne, et qui provenaient d'un enfant envoyé à l'hospice des Enfants-Assistés sans signe apparent de syphilis, après avoir passé par notre service à Lariboisière. (Ces pièces avaient fait l'objet d'une communication de M. Parrot à la Société anatomique, le 26 février 1875.) (*Bulletin de la Société anatomique*, 1875, p. 156.) Comment n'avais-je pas établi plus tôt le rapprochement entre tous ces faits et celui de notre petite malade de province? J'étais désolé et n'avais plus qu'une idée, regagner si possible le temps perdu. Aussi, j'envoyai sur-le champ à mon confrère un télégramme pour conseiller l'administration sans retard du sirop de Gibert (une cuillerée à café par jour en deux fois) et des bains de sublimé (50 centigr.).

J'étais sûr à l'avance de l'approbation de M. Roger, et, en effet, quand je lui communiquai les nouveaux et précieux renseignements que j'avais reçus, il n'hésita pas à réformer ainsi que moi notre premier diagnostic, et à adopter celui de pseudo-paralysie syphilitique à marche progressive. Il voulut bien aussi approuver le traitement tel que je l'avais indiqué. Commencé dès le 29 mars, ce traitement donna presque immédiatement des résultats décisifs. Au bout de neuf jours, le 7 avril, mon confrère m'écrivait :

« Il y a certainement de l'amélioration. L'état général, jadis à peu près bon, est plus
« satisfaisant; la mère et la nourrice le constatent comme moi. L'enfant est plus forte,
« plus gaie, elle rit même, ce qu'elle ne faisait pas il y a huit ou dix jours. Elle se tient
« mieux ; ses bras, qui étaient pâles et mous, sont beaucoup plus fermes, plus colorés;
« on y voit plus de circulation, plus de vie. Le bras gauche, le premier paralysé, est
« toujours inerte, mais on saisit dans l'épaule droite de petits mouvements de latéralité;
« pourtant l'élévation n'est pas possible encore. Ajoutez à cela que les mouvements en
« tout sens que j'imprime à l'épaule et la pression sur la tête humérale ne provoquent
« plus aucune douleur, et vous jugerez probablement qu'il y a une notable amélioration
« et que le traitement confirme votre diagnostic. D'ailleurs il est survenu un symptôme
« qui me paraît bien significatif, c'est un paquet de ganglions engorgés à la région
« cervicale supérieure de chaque côté. Quand on remue la petite fille, elle crie comme
« si elle éprouvait une douleur dans la région dorsale ou plutôt lombaire, mais je ne

« puis préciser le lieu. La pression sur les apophyses épineuses, sur les hanches, les « mouvements des membres inférieurs ne provoquent pas de douleurs.

« ..... La mère nourrit toujours son enfant. Outre l'iodure de potassium, j'ai prescrit « les pilules de protoiodure (5 centigrammes par jour). Mais le lait diminue; il est « insuffisant et je crains de voir les seins se tarir tout à fait. Dans ce cas l'enfant serait « soumise à l'allaitement artificiel... »

Deux semaines plus tard, le 21 avril, vingt-quatre jours seulement après le début du traitement, le résultat est magnifique, ainsi qu'en témoigne notre confrère dans la lettre suivante :

« Il est impossible aujourd'hui de méconnaître la nature de la maladie de notre petite « malade. Le traitement spécifique a été rigoureusement suivi et le *succès est complet.* « Le bras droit, le dernier pris, gesticule en tout sens comme un télégraphe. Le bras « gauche, le premier et le plus fortement atteint, exécutait la semaine dernière des « mouvements de plus en plus accentués dans le sens latéral. Maintenant les mouve- « ments d'élévation sont très prononcés, et le progrès est tous les jours considérable. La « tête se soutient très bien et tourne de tous côtés : aucune douleur. L'enfant est gaie « et son état général bon. On a déjà donné douze bains de sublimé en vingt-quatre « jours; j'ai l'intention d'en donner encore dix. Mais je vous adresse la grande question : « Quand faudra-t-il cesser le traitement? »

Je conseillai de le continuer *très longtemps*, d'abord sans interruption jusqu'à la fin de mai, puis après deux mois de repos, de le reprendre pendant un mois, et ensuite d'y revenir deux fois par an au moins, au printemps et à l'automne, chaque fois pendant six semaines. Ces conseils furent scrupuleusement suivis jusqu'à l'âge de six ans.

Ils étaient bien nécessaires, car ils n'ont pas empêché l'enfant de présenter très souvent, pendant les deux premières années, des accidents secondaires (plaques muqueuses) à la bouche, surtout à la langue et aux lèvres. Chaque fois le sirop de Gibert en avait promptement raison. Jusqu'à l'âge de deux ans, la dose par jour fut de une cuillerée à café; de deux ans à quatre ans elle fut doublée, et enfin triplée de quatre ans à six ans. Cette dose de trois cuillerées à café par jour ne fut jamais dépassée.

J'ajoute que l'enfant n'a jamais suivi d'autre traitement spécifique. Elle n'a plus repris de bains de sublimé; mais dans les deux dernières années qui ont précédé sa complète guérison, on lui a fait prendre un nombre assez considérable de bains sulfureux qui ont paru lui faire le plus grand bien. Elle a aujourd'hui huit ans et demi; elle se porte parfaitement, elle est fraîche, vigoureuse et très intelligente.

Voici deux ans et demi qu'elle n'a plus eu le moindre accident et qu'elle ne prend plus aucun remède. A l'exception de la rougeole, elle n'a jamais eu d'autre maladie.

Cette observation ne serait pas complète si je n'ajoutais quelques mots relatifs aux parents. Tous deux, bien entendu, ont été soumis, en même temps que leur petite fille, à un traitement spécifique et il est à noter que le père affirme n'avoir jamais remarqué sur lui depuis son mariage la moindre trace de syphilis, malgré les accidents incontestables signalés chez la mère.

Deux autres enfants sont nés depuis cette époque; l'un âgé aujourd'hui de cinq ans, l'autre de douze mois seulement.

Ils sont l'un et l'autre très bien portants, très forts et n'ont jamais eu le moindre accident. La mère jouit actuellement, comme son mari, d'une santé admirable.

Ce fait intéressant, et dont vous me pardonnerez, j'espère, l'exposition un peu longue, prêterait assurément à beaucoup de considérations au sujet de la syphilis en général. Je me bornerai à indiquer les points suivants :

1° La transmission de la syphilis à la mère et à l'enfant dès la première fécondation, malgré le traitement très long et très complet suivi par le père et bien que ce dernier n'ait jamais plus présenté depuis le mariage aucune trace de la maladie;

2° L'insidiosité et l'apparition rapide de la pseudo-paralysie chez l'enfant qui avait les

apparences de la santé et n'offrait également aucun des signes extérieurs de la syphilis héréditaire ;

3° L'erreur de diagnostic qui en est résultée et qui certainement aurait pu être évitée ;

4° La nécessité d'un traitement très long, de plusieurs années, pour les parents, comme pour les enfants contaminés ;

5° L'efficacité du sirop de Gibert que j'avais choisi parce qu'il réunit les heureux effets des mercuriaux et de l'iodure de potassium ;

6° Enfin, la tolérance parfaite avec laquelle il fut constamment supporté par la petite malade, à doses assez élevées, pendant six ans.

La guérison doit être attribuée aussi en grande partie à la vigueur de l'enfant, aux soins éclairés et persévérants qu'elle a reçus presque immédiatement et à l'ensemble des conditions excellentes dans lesquelles elle se trouvait placée dans une confortable habitation en pleine campagne.

L'honneur de cette belle cure, qui a non seulement sauvé la vie de la petite malade, mais assuré la santé de toute une famille, revient tout entier à mon éminent ami le professeur Parrot. C'est grâce à ses travaux que le diagnostic a pu être redressé à temps. Ce fait est donc des plus instructifs et des plus encourageants et il me paraît apporter, au point de vue clinique et thérapeutique, une confirmation éclatante des remarquables découvertes par lesquelles le savant médecin des Enfants-Assistés a enrichi et éclairé l'histoire de la syphilis osseuse héréditaire (1).

(1) A la séance suivante, M. Roques communiqua à la Société médicale des hôpitaux un second cas de guérison de pseudo-paralysie syphilitique infantile, et récemment M. Dreyfous a publié sur cette affection, qu'il désigne sous le nom de MALADIE DE PARROT, un mémoire intéressant qui contient la relation de plusieurs cas de guérison, dont l'un a été observé par lui-même. (*Revue de médecine*, 1885, p. 562) (T.).

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

LEÇONS

Préface I

Ire Leçon. — L'évolution de l'enfant. — La syphilis héréditaire considérée comme maladie d'évolution. — Le rachitis n'est que la phase ultime de la syphilis héréditaire 3

IIe Leçon. — Définition de la syphilis héréditaire. — Aperçu historique. — Étiologie 10

IIIe Leçon. — Avortement d'origine syphilitique. — Hydramnios 19

IVe Leçon. — Étude clinique de la syphilis héréditaire. — Vue d'ensemble. — La syphilis bulleuse (pemphigus) 23

Ve Leçon. — La syphilide maculeuse (roséole). — La syphilide en plaques ou papuleuse. — Plaques muqueuses. — Ulcérations cutanées. — Syphilide lenticulaire. — Abcès sous-cutanés 31

VIe Leçon. — Coryza. — Lésions des lèvres et de la bouche. — Affections des yeux et des oreilles 43

VIIe Leçon. — Alopécie. — Facies. — Adénopathie. — Hypertrophie de la rate. — Troubles digestifs. — Anémie 51

VIIIe Leçon. — Pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés. — Affections du squelette. — Rachitis. — Complications de la syphilis héréditaire 56

IXe Leçon. — Anatomie pathologique. — Lésions de la peau 63

Xe Leçon. — Lésions des voies respiratoires et des poumons, du thymus et du cœur 69

XIe Leçon. — Lésions du tube digestif et du foie 78

XIIe Leçon. — Lésions de la rate, des reins et des capsules surrénales ; des testicules et des ovaires ; des centres nerveux 90

XIIIe Leçon. — Lésions osseuses. — Lésions articulaires 97

XIVe Leçon. — L'évolution des lésions osseuses et le rachitis. — L'achondroplasie (rachitis congénital des auteurs). — Formule anatomique de la syphilis héréditaire..... 108

XVe Leçon. — Diagnostic de la syphilis héréditaire..... 115

XVIe Leçon. — La syphilide desquamative de la langue..... 127

XVIIe Leçon. — Les cicatrices..... 134

XVIIIe Leçon. — Altérations des dents..... 142

XIXe Leçon. — Traitement..... 161

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

I. Sur une pseudo-paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire (*Archives de physiologie normale et pathologique.* 1872)..... 169

II. Deux cas de syphilis héréditaire avec lésions osseuses (*Société de Biologie.* 1872)..... 207

III. Observation de rachitis d'origine syphilitique (*Société de Biologie.* 1872)... 212

IV. Syphilis osseuse des nouveau-nés (*Société anatomique.* 1873)..... 217

V. Syphilis et rachitis des nouveau-nés (*Société anatomique.* 1873)..... 220

VI. Lésions osseuses comme seules manifestations de la syphilis héréditaire (*Société anatomique.* 1875)..... 222

VII. Les lésions osseuses de la syphilis héréditaire et le rachitis (*Archives de physiologie.* 1876)..... 224

VIII. Les déformations craniennes causées par la syphilis héréditaire (*Congrès du Havre.* 1877)..... 230

IX. Les perforations craniennes spontanées chez les enfants du premier âge (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie.* 1879)..... 237

X. Jeune fille idiote présentant un crâne natiforme (*Société d'anthropologie.* 1878) 248

XI. Le rachitis et la syphilis héréditaire (*Congrès de Londres.* 1881)..... 250

XII. Rachitis et syphilis héréditaire (*Société de chirurgie.* 1883)..... 250

XIII. Rachitis et syphilis héréditaire (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.* 1884)..... 263

XIV. Une maladie préhistorique (*Revue scientifique.* 1882)..... 266

XV. Coup d'œil sur la syphilis héréditaire (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie.* 1877)..... 274

XVI. Sur la malformation achondroplasique et le dieu Phtah (*Société d'Anthropologie.* 1878)..... 280

XVII. La nourricerie de l'hospice des Enfants-assistés (*Académie de médecine.* 1882). 285

APPENDICE

— Note sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique infantile, par M. Troisier (*Société médicale des hôpitaux*. 1883) 299

— Même sujet, par M. Damaschino (*Id.* 1883) 301

— Note sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique terminé par guérison chez une petite fille de deux mois et demi, par M. Millard. (*Id.* 1883) 302

ATLAS

EXPLICATION

DES PLANCHES

PLANCHE I. — *Facies* d'un enfant syphilitique, présentant une éruption papuleuse et ulcéreuse en partie recouverte de croûtes. — Nombreuses fissures labiales.

PLANCHE II. — Syphilide maculeuse (Roséole).

PLANCHE III. — Syphilide en plaques ou papuleuse.

PLANCHE IV. — Syphilide en plaques ou papuleuse. — Quelques papules sont ulcérées.

PLANCHE V. — *Fig.* 1. *Facies* d'un enfant syphilitique présentant des fissures labiales et une ulcération de la lèvre supérieure, au-dessous de la narine droite.

Fig. 2. Plaques muqueuses de la vulve et de l'anus avec prolapsus et tuméfaction de la muqueuse rectale.

PLANCHE VI. — *Fig.* 1. Crâne natiforme présentant des ostéophytes poreux ou médullisés (*préparation par dessiccation*).

Fig. 2. Omoplate présentant des ostéophytes poreux (*après dessiccation*).

Fig. 3 et 4. Syphilide bulleuse (Pemphigus syphilitique) du pied et de la main.

PLANCHE VII. — *Fig.* 1. Crâne natiforme avec ostéophytes non médullisés.

Fig. 2. Crâne présentant des perforations (*Crâniotabes*).

Fig. 3. Cubitus médullisé.

Fig. 4. Humérus présentant une médullisation très prononcée avec des ostéophytes poreux ou médullisés.

Fig. 5. Humérus avec un décollement juxta-épiphysaire de l'extrémité supérieure, et des ostéophytes durs.

Fig. 6. Humérus médullisé avec ostéophytes médullisés.

(*Ces os ont été dessinés après dessiccation.*)

PLANCHE VIII. — *Fig.* 1 et 2. Coupe de foies syphilitiques avec des productions gommeuses diffuses.

Fig. 3. Coupe de foie silex avec gommes miliaires (grains de semoule).

Fig. 4. Surface du même foie parsemée de grains de semoule.

Fig. 5. Foie présentant des gommes de grosseur variable, quelques-unes ramollies à leur centre.

PLANCHE IX. *Fig.* 1. Rein de nouveau-né syphilitique présentant de l'hypertrophie avec infiltration gommeuse diffuse.

Fig. 2. Coupe d'un poumon présentant en plusieurs points l'hépatisation blanche syphilitique.

Fig. 3 et 4. Ganglions du hile pulmonaire présentant l'adénopathie similaire; 3, altération partielle; 4, altération totale avec hypertrophie.

Fig. 5. Coupe d'un rein de nouveau-né présentant des gommes ramollies avec un caillot sanguin à leur centre.

Fig. 6. Poumon infiltré de gommes syphilitiques en voie de ramollissement. A la surface du lobe supérieur se voient deux plaques de lymphangite.

Fig. 6 bis. Coupe du même poumon.

Fig. 7. Coupe de capsule surrénale hypertrophiée, infiltrée de gommes miliaires.

R. Rein.

Fig. 8. Portion de l'intestin grêle présentant des gommes miliaires sous-péritonéales.

PLANCHE X. Les deux figures du haut représentent un poumon avec de l'hépatisation blanche en nappe et en nodules. La figure de gauche montre une coupe de ce poumon, faite au niveau des lésions.

Les deux figures du milieu représentent un rein et une capsule surrénale d'un enfant nouveau-né syphilitique. Le rein est un peu hypertrophié et est altéré par une infiltration embryonnaire peu accusée. La capsule surrénale est hypertrophiée; elle présente des nappes d'infiltration gommeuse et des gommes miliaires.

Les trois figures du bas représentent des portions d'intestin grêle au niveau des plaques de Peyer. La figure de gauche (intestin ouvert) et celle du milieu montrent une infiltration gommeuse de plaques de Peyer. La figure de droite représente la même lésion avec des gommes miliaires sous-péritonéales.

PLANCHE XI. — *Fig.* 1 et 1¹. Radius d'un enfant nouveau-né, présentant un ostéophyte dur qui le déforme et l'épaissit.

Fig. 1². Coupe de ce radius.

A. Cartilage épiphysaire.
B. Diaphyse normale.
a. Ostéophyte dur.

Fig. 2 *et* 2¹. Cubitus d'un enfant nouveau-né avec un ostéophyte dur très épais, situé au-dessous de l'olécrâne sur la face antérieure.

a. Ostéophyte dur.
g. Moelle gélatiniforme.

Fig. 3. Fémur entouré d'un ostéophyte.
Fig. 3¹. Coupe de ce fémur.

a. Premier ostéophyte en voie de destruction par lamellisation.
a'. Nouvel ostéophyte mou entourant le premier.
B. Diaphyse primitive.

Fig. 3². Coupe d'un humérus.

B. Diaphyse normale.
a. Ostéophyte ancien en partie détruit par lamellisation.
a'. Ostéophyte mou recouvrant le précédent.

(*Ces os sont représentés à l'état frais.*)

PLANCHE XII. *Fig.* 1. Coupe d'un tibia.

B. Diaphyse normale.
a a. Ostéophytes durs.
b, b. Moelle gélatiniforme.

Fig. 1¹. Coupe d'un fémur.

B. Diaphyse normale.
a. Ostéophyte dur.
b b. Moelle gélatiniforme.

(A la partie supérieure, l'altération gélatiniforme de la moelle a creusé une cavité centrale qui précède le décollement juxta-épiphysaire.)

Fig. 1². Coupe d'un humérus présentant une fracture diaphysaire.

Fig. 2. Coupe d'un cubitus.

B. Diaphyse normale.
a. Ostéophyte dur.
D. Moelle normale.
g. g. Altération gélatiniforme de la moelle.

Fig. 2¹. Coupe d'un humérus.

Fig. 2². Coupe d'un tibia.

Fig. 3. Coupe d'un humérus.

Fig. 4. Coupe d'un fémur.

Fig. 4¹. Coupe d'un humérus.

B. D. *a. g.* Même explication que pour la fig. 2.

(*Ces os sont représentés à l'état frais.*)

PLANCHE XIII. — *Fig.* 1. Coupe d'un tibia.

B. Diaphyse normale.
a. Ostéophyte dur.
c. Couche de tissu chondroïde.
d. Moelle normale.
h. h. Couche chondro-calcaire ou chondro-spongoïde.
γ. Moelle gélatiniforme à teinte rouge foncée.

Fig. 1¹. Coupe d'un cubitus.

B. *a. h.* Même explication qu'en I.
β. Moelle normale.

Fig. 2. Coupe d'un humérus.

B. Ostéophyte lamellisé.
a. Couche de moelle entre deux lamelles ostéophytiques.
c. Couche chondroïde.
h. Couche chondro-calcaire.

Fig. 2¹. Coupe d'un humérus présentant une fracture diaphysaire.

B. Diaphyse normale.
k. Ostéophyte mou ou spongieux formant en *k' k'* un renflement très épais dans l'angle de la fracture.

Fig. 3. Coupe d'un humérus.

B. Diaphyse normale.
a. Ostéophyte dur.
f. Décollement juxta-épiphysaire.
g. Moelle gélatiniforme.

Fig. 3¹. Coupe de l'extrémité inférieure d'un fémur.

b. Couche chondroïde irrégulière.

Fig. 4. Coupe de l'extrémité supérieure du cubitus.

a. Ostéophyte dur.
b. Noyau chondro-calcaire.

(*Ces os sont représentés à l'état frais.*)

PLANCHE XIV. *Fig.* 1. Coupe d'un tibia.

B. Diaphyse normale.
a. Ostéophyte demi-dur.
β. Moelle normale.

Fig. 2. Coupe d'un fémur présentant une fracture incomplète avec torsion de la diaphyse.

B. Diaphyse normale.
a. Premier ostéophyte, spongieux.
a'. Second ostéophyte, en partie fibroïde, comblant l'angle de la fracture.
c. Tissu chondroïde.
k. Teinte anémique de la moelle au niveau de la fracture.

Fig. 3. Coupe d'un humérus.

B. Diaphyse normale.
a. Ostéophyte spongieux et un peu lamellisé.
k. Teinte anémique de la moelle.

(*Ces os sont représentés à l'état frais.*)

Fig. 4 *et* 5. Syphilide desquamative de la langue.

A. Muqueuse normale.
c. Région desquamée.
b. Liséré.

PLANCHE XV. — *Fig.* 1. Larynx d'un enfant syphilitique.

L. Cartilage cricoïde.
u. Ulcération siégeant sur la face antérieure de l'épiglotte.

Fig. 2. Rate recouverte de gommes miliaires.

Fig. 3. Testicule présentant des gommes miliaires superficielles.

Fig. 5. Ovaires provenant d'un nouveau-né syphilitique.

a. Ovaire avec gommes miliaires.
b. Ovaire sain.

Fig. 4. Coupe d'un fémur.

a'. Ostéophyte spongoïde.
a''. Ostéophyte fibreux.
h. Tissu spongoïde.
c. Tissu chondroïde.
β. Moelle normale.

Fig. 6. Coupe d'un humérus.

B. Diaphyse normale.
a'. Premier ostéophyte spongieux.
a''. Ostéophyte fibreux périphérique.
c. Couche de tissu chondroïde.
h. Couche chondro-calcaire.

Fig. 7. Coupe de l'extrémité inférieure d'un fémur.

B. Diaphyse normale.
b. Couche chondroïde.
h. Altération gélatiniforme de la moelle.

Fig. 8. Coupe d'un fémur.

B. Diaphyse normale.
D. Tissu médullaire normal.
b. Tissu chondroïde.
h. Tissu chondro-calcaire.

(*Ces os sont représentés à l'état frais.*)

PLANCHE XVI. *Fig.* 1. Crâne présentant les lésions du *crâniotabes* syphilitique.

B. Perforations incomplètes.
F. Fontanelle.
h. Os normal très vasculaire.

Fig. 2. Coupe d'un humérus.

B. Diaphyse normale.
a. Ostéophyte dur,
c. Tissu chondroïde.
h. Tissu chondro-calcaire.

Fig. 3. Coupe du tibia et du péroné.

B. Diaphyse normale.
a. Ostéophyte spongieux.
k. Fracture incomplète des deux os.
c. Tissu chondroïde.
h. Tissu chondro-calcaire.

(*Ces os sont représentés à l'état frais.*)

PLANCHE XVII. Crâne natiforme couvert d'ostéophytes spongieux, *h. h. h.*

B. Os normal.
F. Fontanelle.

(*Os à l'état frais.*)

PLANCHE XVIII. — Foie syphilitique.

Fig. 1. Hépatite interstitielle diffuse à la période embryonnaire (La lésion siège dans les espaces interlobulaires).
(Grossissement 50 diam.).

Fig. 2. Hépatite interstitielle diffuse à une période plus avancée (Envahissement des lobules par le tissu conjonctif de nouvelle formation).
(Grossissement 300 diam.)

PLANCHE XIX. *Fig.* 1. Coupe du crâne, au niveau du pariétal, présentant de l'ostéite raréfiante, avec perforation en *a*, *b*, *c*.
(Grossissement 50 diam.)

Fig. 2. Reproduction à un grossissement de 200 diam. du point *a* de la fig. 1 (La perforation de l'os est comblée par du tissu fibroïde).

Fig. 3. Coupe du pariétal au niveau d'un ostéophyte lamellisé (Les travées d'ostéophytes sont perpendiculaires aux travées de l'os ancien).
(Grossissement 100 diam.)

PLANCHE XX. — *Fig.* 1. Coupe transversale d'un humérus avec ostéophytes.

a. Limites de l'os ancien.
b. Limites du premier ostéophyte.
c. Ostéophyte superposé au premier.

Fig. 2. Coupe d'un os avec ostéophyte présentant de larges espaces médullaires, dans l'os ancien et dans l'ostéophyte (ostéite raréfiante).

Fig. 3. Tissu fibroïde spécial précédant la formation du tissu ostéoïde rachitique.

PLANCHE XXI. *Fig.* 1 *et* 2. Atrophie cupulaire ou cupuliforme des incisives inférieures. Atrophie cuspidienne des canines.

Fig. 3 *et* 4. Atrophie sulciforme des incisives supérieures et inférieures. Atrophie cuspidienne d'une canine (Dentition permanente).

Fig. 5 *et* 6. Atrophie cupulaire des incisives supérieures. Atrophie cuspidienne des incisives inférieures.

Fig. 7. Atrophie sulciforme des incisives médianes supérieures. Atrophie cuspidienne des canines.

Fig. 8. Atrophie cuspidienne de la canine et de la première molaire permanente.

(La figure 7 et la figure 8 représentent les dents de la mâchoire supérieure et de la mâchoire inférieure du même sujet.)

Fig. 9. Atrophie cuspidienne de la canine et des molaires (Dentition temporaire).

Fig. 10. Atrophie cuspidienne des deux premières molaires d'une mâchoire inférieure, absence des prémolaires constituant la barre (Enfant de 8 ans).

Fig. 11, 12 *et* 13. Atrophie en encoche ou d'Hutchinson des incisives supérieures (Ces trois figures sont tirées du livre de J. Hutchinson : *Étude clinique sur certaines maladies de l'œil et de l'oreille consécutives à la syphilis héréditaire*, traduit par le Dr. Hermet).

Toutes ces dents sont représentées par leur face antérieure.

La cinquième variété d'atrophie (Atrophie en hache) décrite par M. Parrot n'est pas figurée.

PLANCHE XXII. — *Fig.* 1. Crâne d'un enfant nouveau-né présentant du *crâniotabes* syphilitique.

Fig 2. Mâchoire d'un jeune Franc de l'époque mérovingienne présentant les altérations dentaires de la syphilis héréditaire. — Trouvée dans le cimetière de Breny (Aisne) par M. Moreau, et offerte à la Société d'anthropologie.

Fig. 3. Dents syphilitiques trouvées dans un dolmen de la Lozère par M. Prunières.

Fig. 4 *et* 5. Fragment d'un pariétal d'enfant, altéré par la syphilis héréditaire, trouvé dans un dolmen de la Lozère par M. Prunières.

2998-85. — Corbeil, typ. et ster. Crété.

F. Renaudot del. G. Masson Editeur Imp. Lemercier & Cie Paris

A
a
a

A
a
a
a
A
a
a

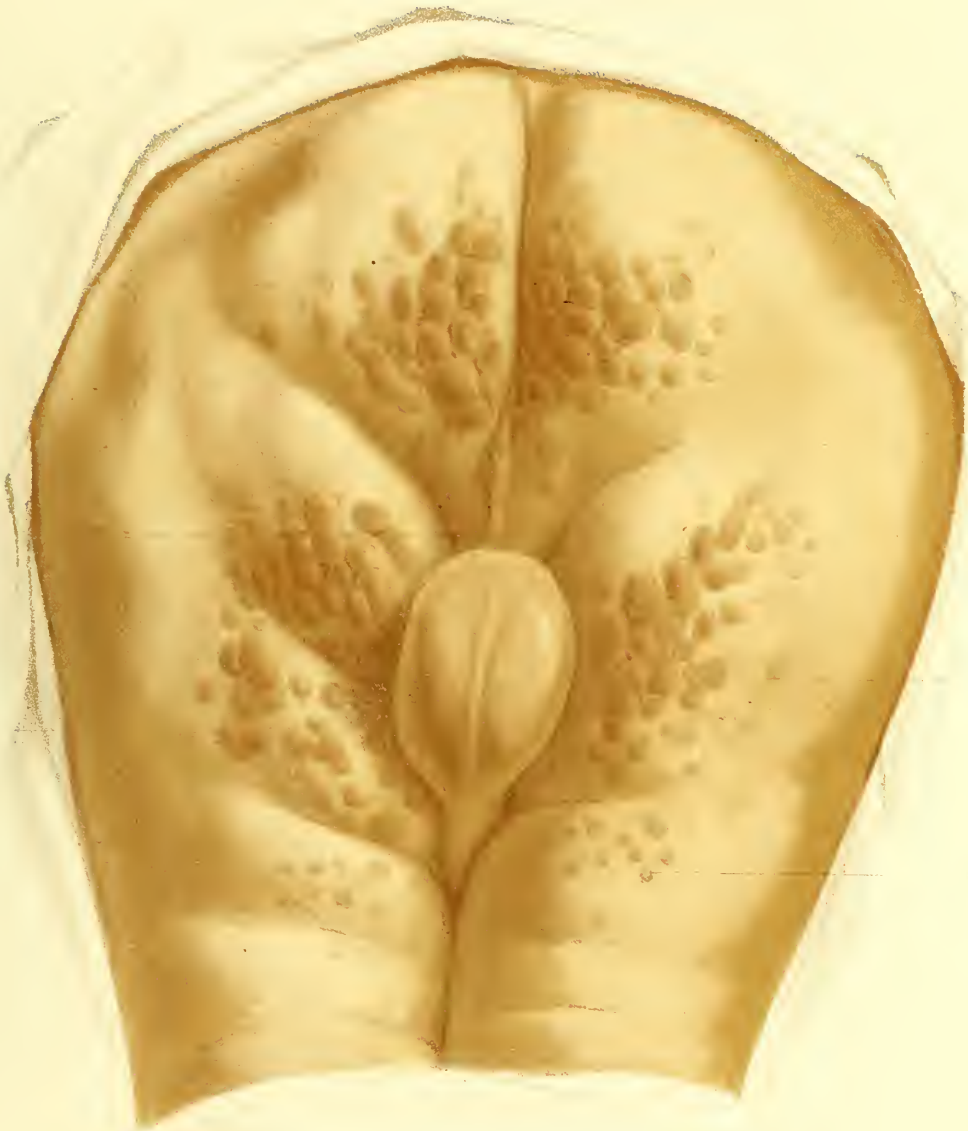

A
a

Fig. 1

Fig. 2

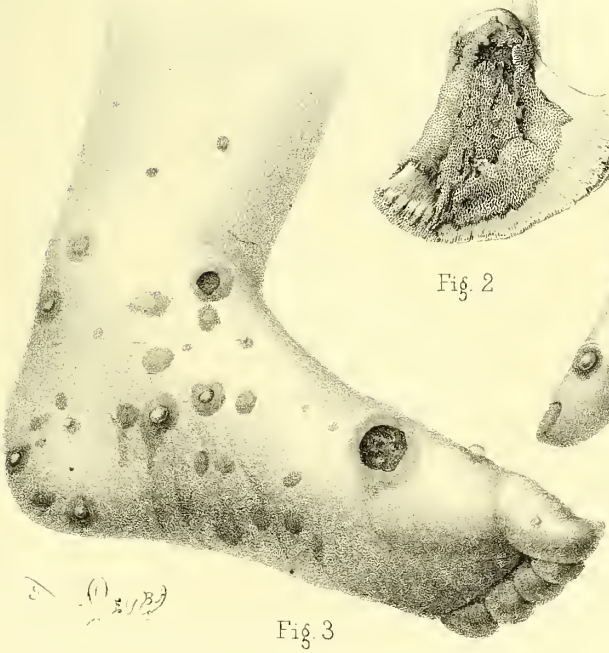


Fig. 3

Fig. 4

F. Renaudot et A. Leuba del. G. Masson Editeur Imp. Lemercier & Cie Paris

Fig. 1

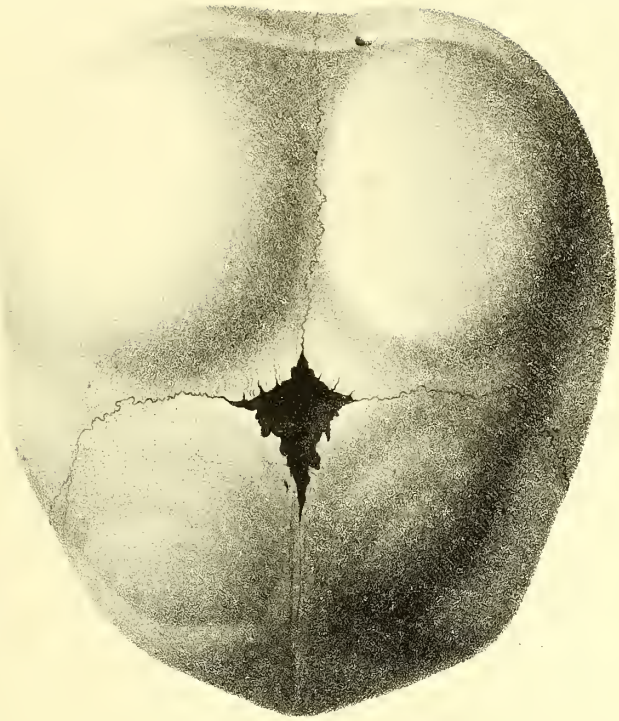


Fig. 3

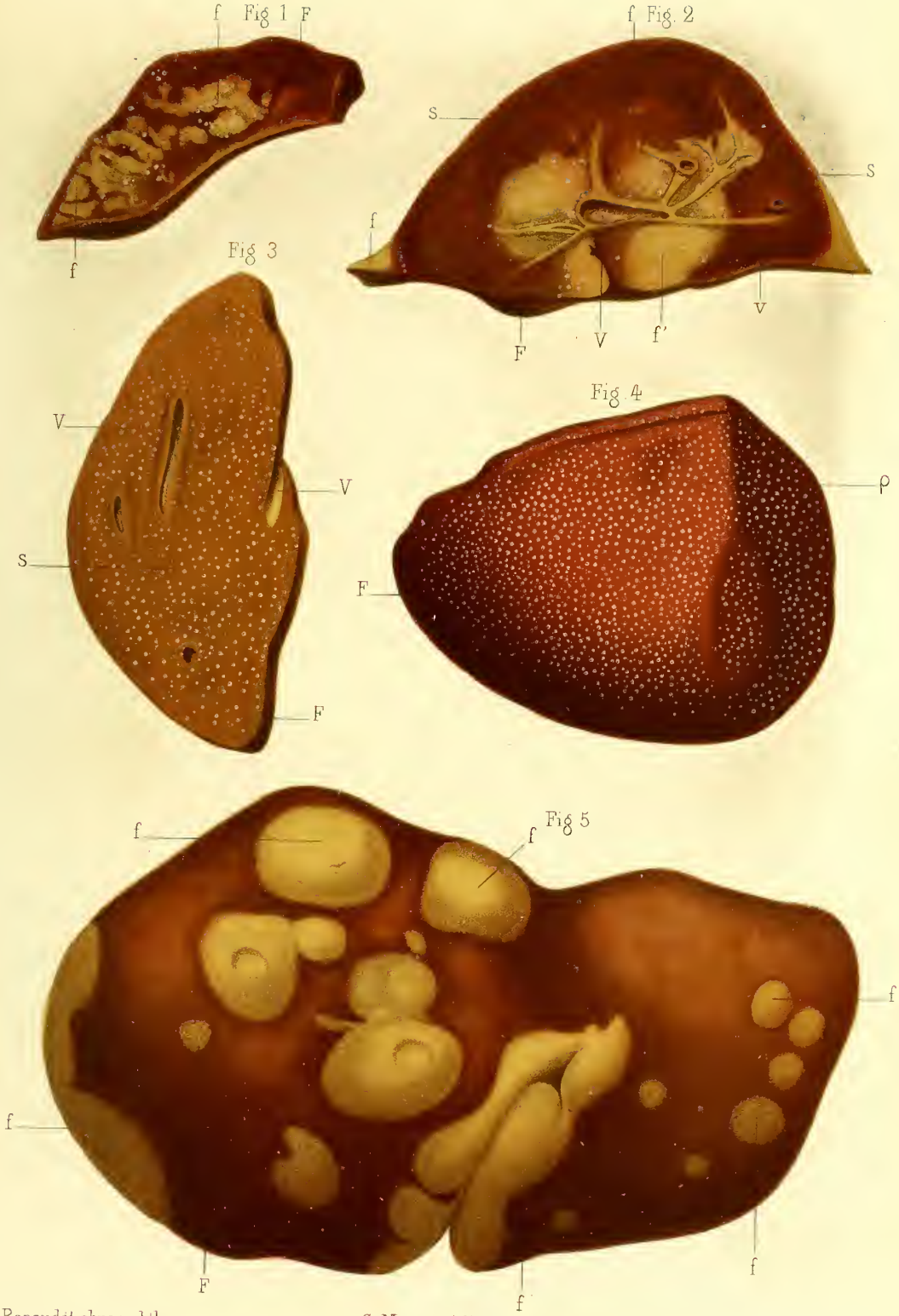
Fig. 4

Fig. 2

Fig. 5

Fig. 6

A. Leuba del. G. Masson Editeur Imp. Lemercier & Cie Paris

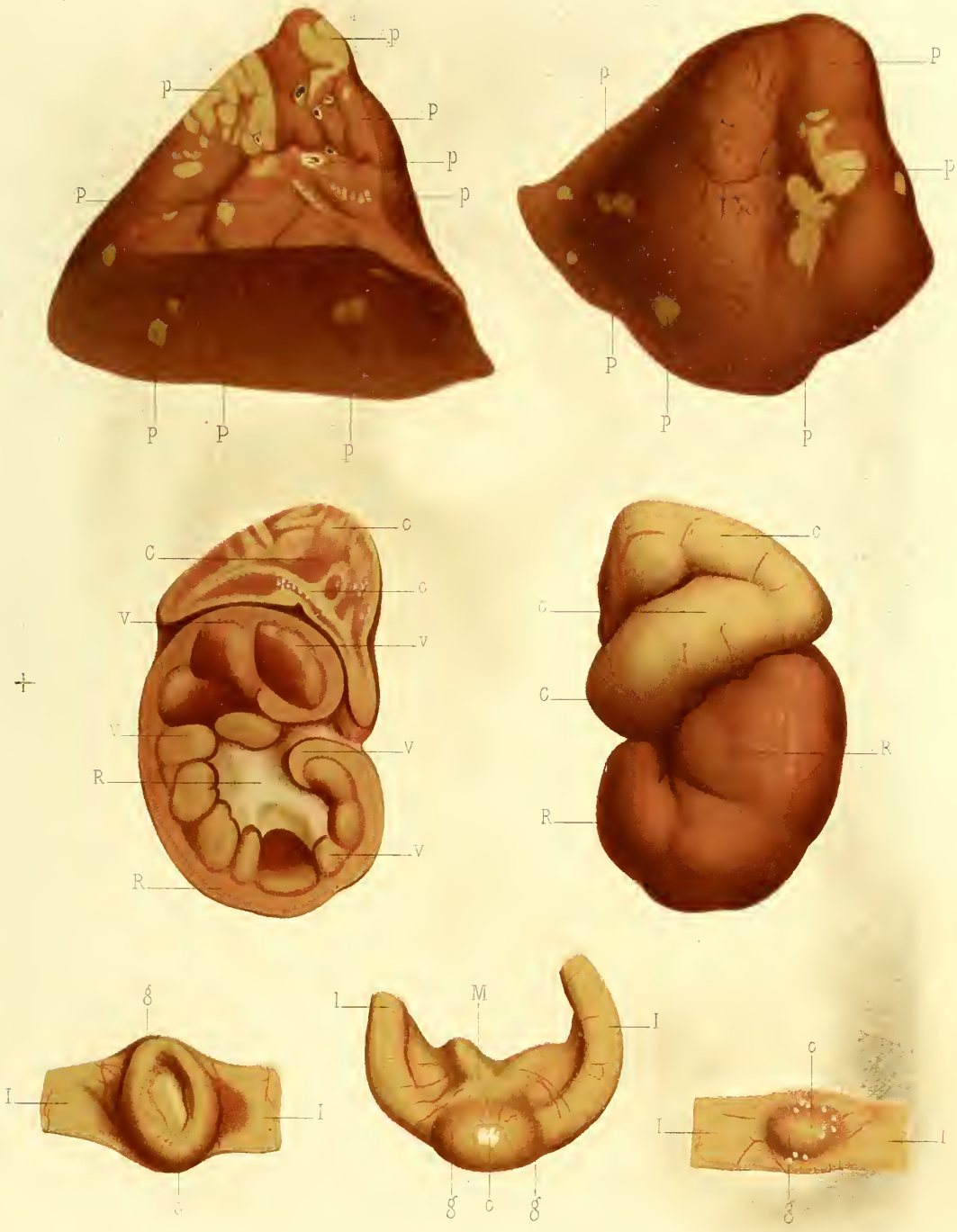


F Renaudot chromolith.

G. Masson, éditeur.

Imp Lemercier & Cie, Paris

R. Renaudot pinx^t et lith. G. Masson, Editeur Imp. Lemercier & Cie Paris



F Renaudot chromolith. G Masson editeur Imp Lemercier & Cie Paris

Fig. 1²

Fig. 1¹

Fig. 1

Fig. 2.

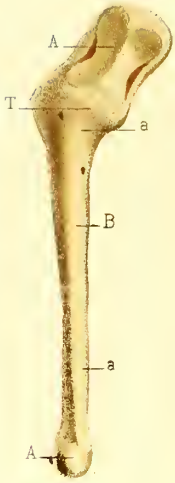


Fig. 2¹

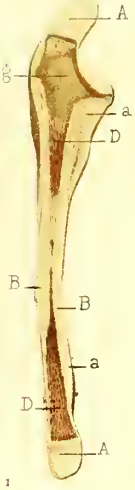


Fig. 3.

Fig. 3²

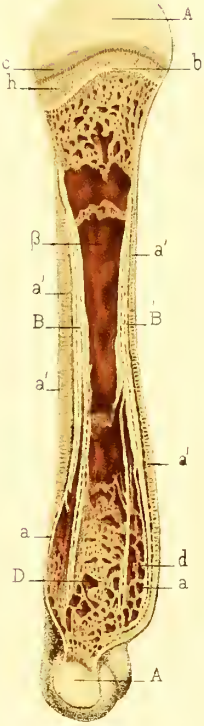
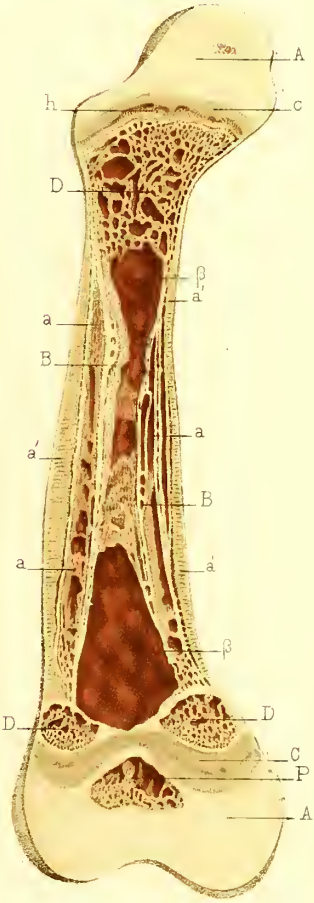


Fig. 3¹



F. Renaudot chromolith. G. Masson, Éditeur Imp. Lemercier & Cie Paris.

F. Renaudot chromolith. G. Masson, Éditeur Imp. Lemercier et Cie Paris

Fig. 1

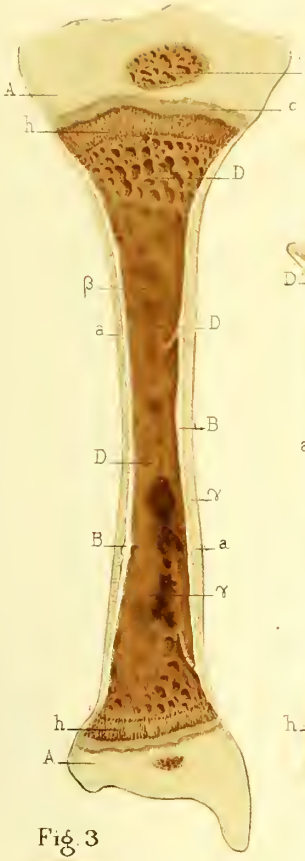


Fig. 1'

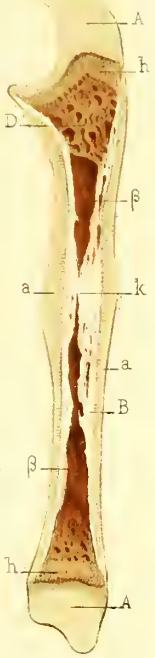


Fig. 2

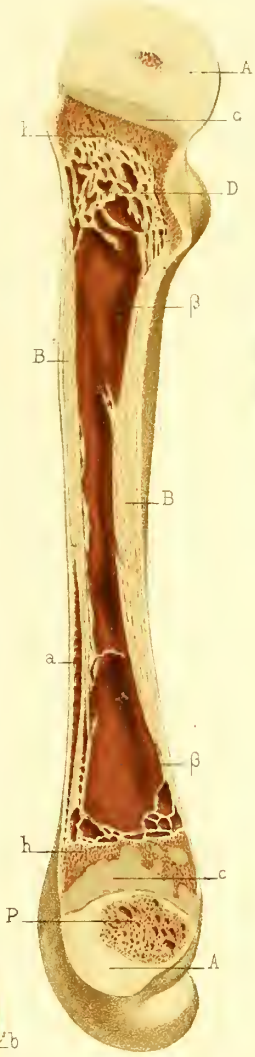


Fig. 2'

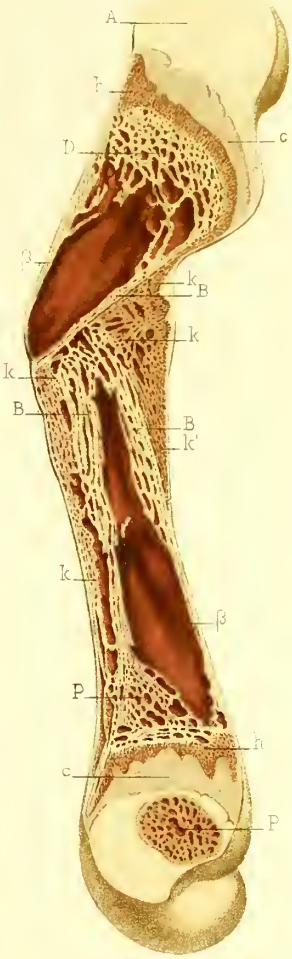


Fig. 3

Fig. 3'

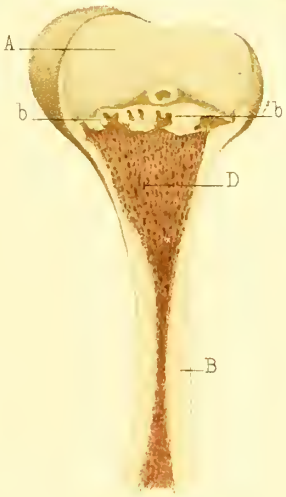


Fig. 4

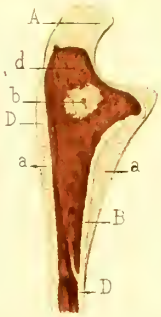
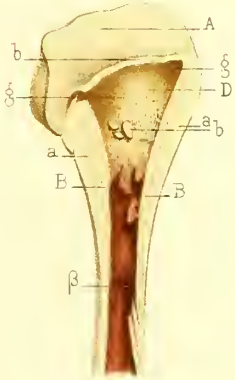


Fig. 5



F. Renaudot chromolith. G. Masson, Éditeur. Imp. Lemercier & Cie Paris.

Fig 1

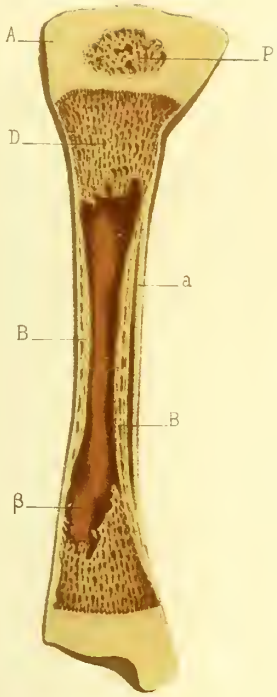


Fig 2

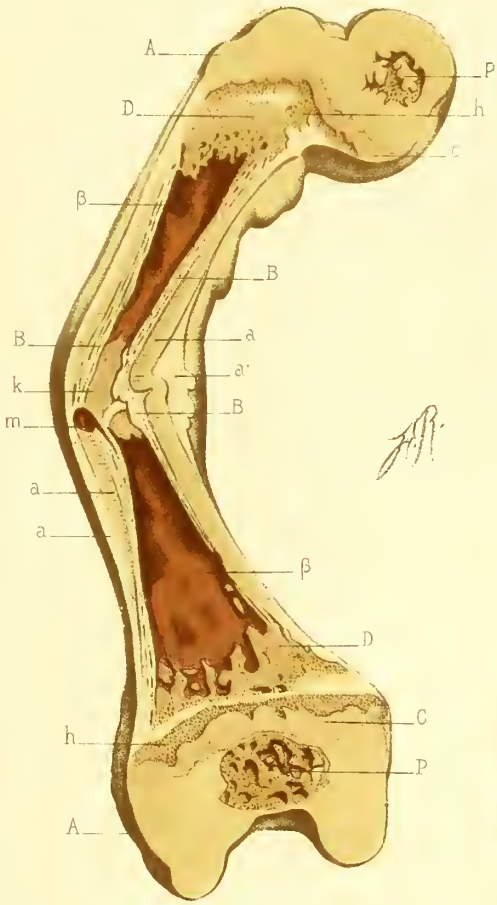


Fig 3

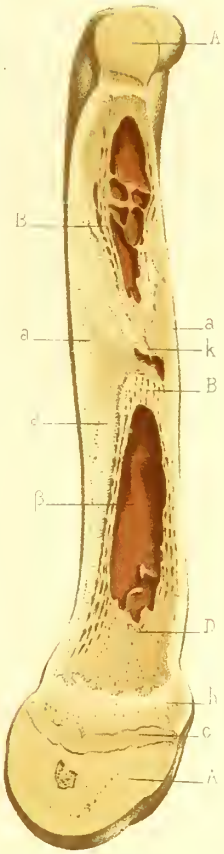
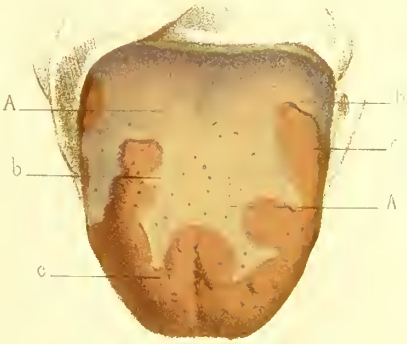
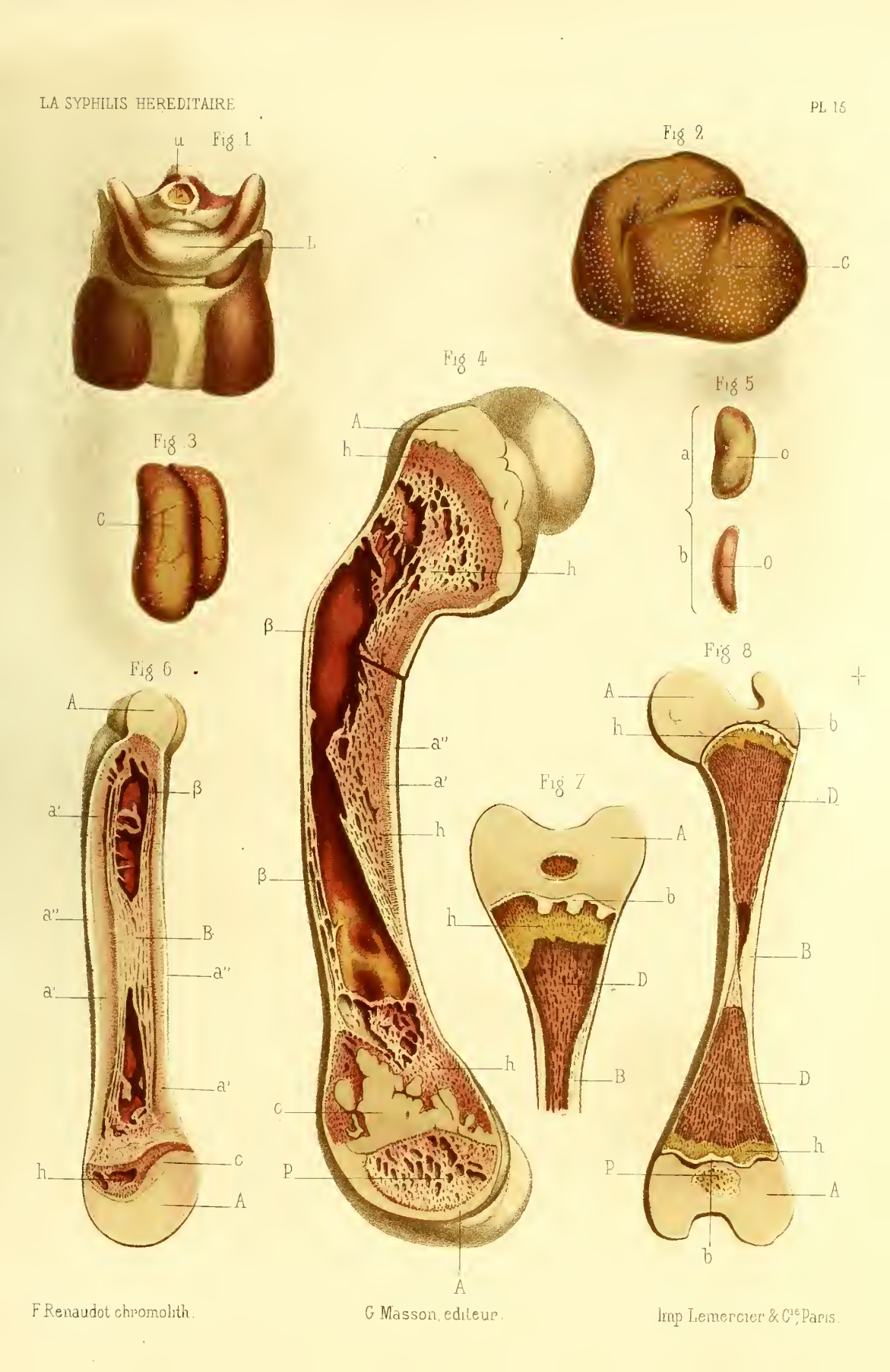


Fig 4

Fig 5



F. Renaudot chromolith G. Masson [illegible] Imp Lemercier & Cie, Paris



F Renaudot chromolith. G Masson, editeur. Imp Lemercier & Cie, Paris.

Fig. 2

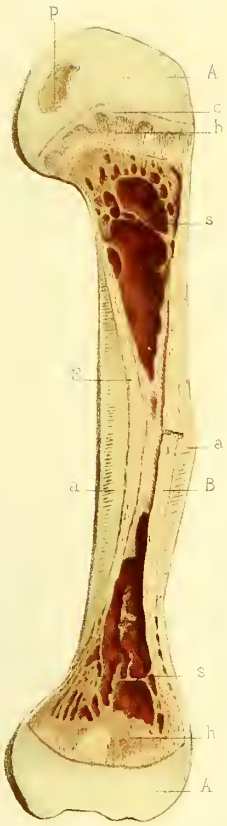
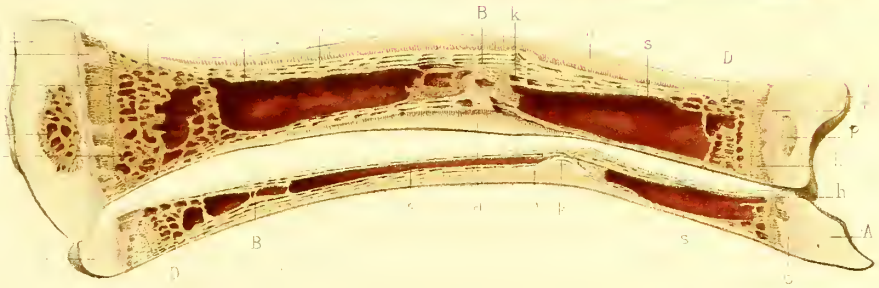


Fig. 1

Fig. 3



E. Renaudot chromolith. G. Masson, Éditeur. Imp. Lemercier & Cie Paris.

h
h
h
B
F
h
h
h
h
A
B

Fig. 2

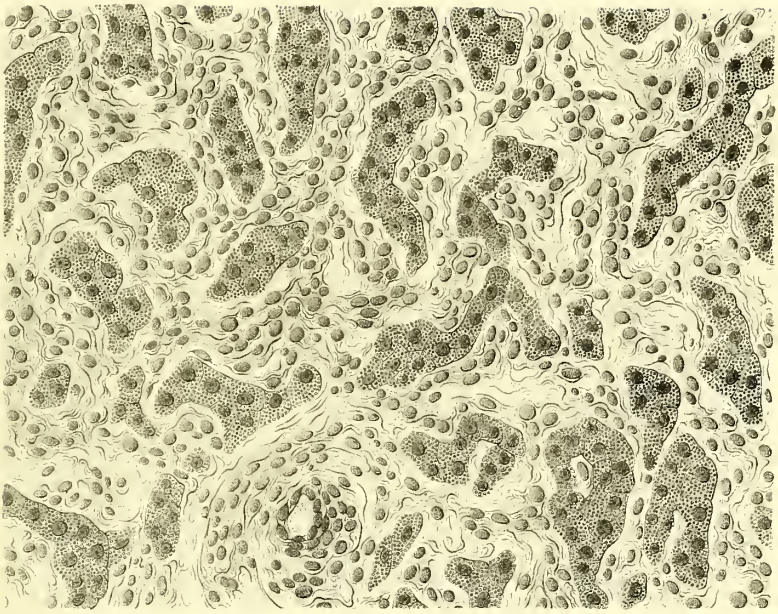
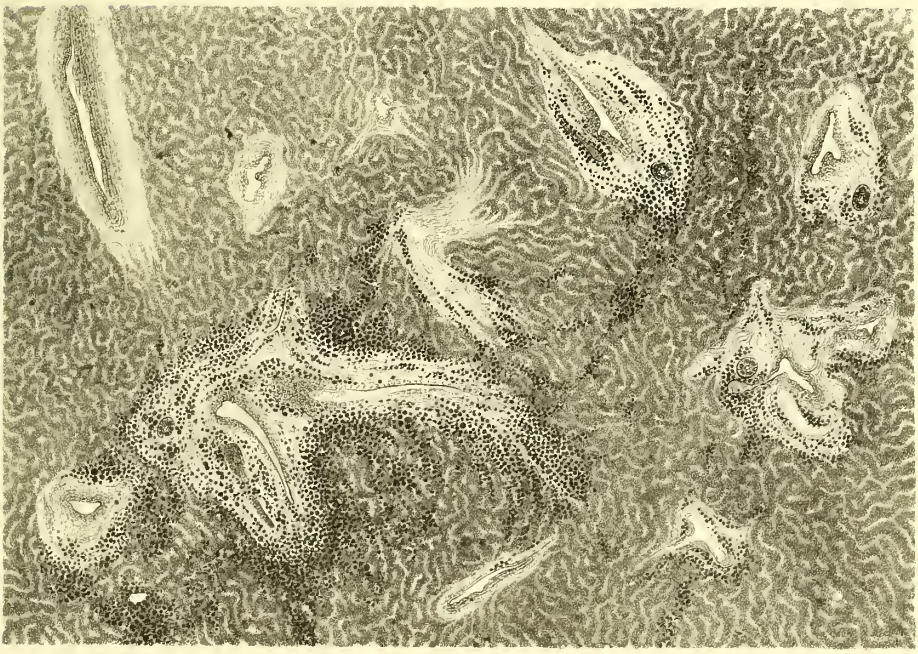


Fig. 1



A. Leuba del. G. Masson Editeur Imp. Lemercier & Cie Paris

Fig. 1

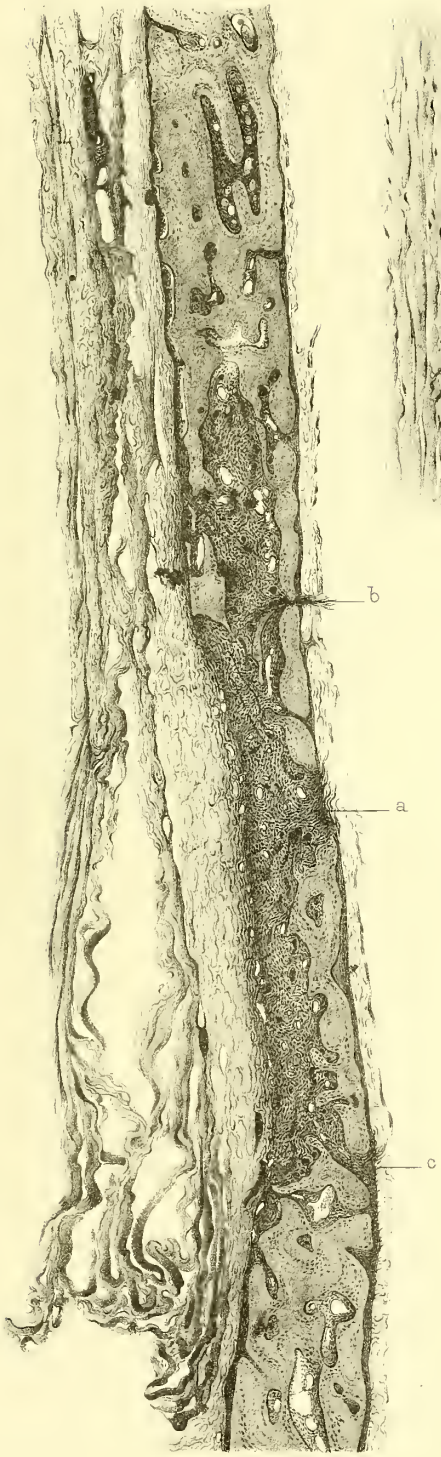
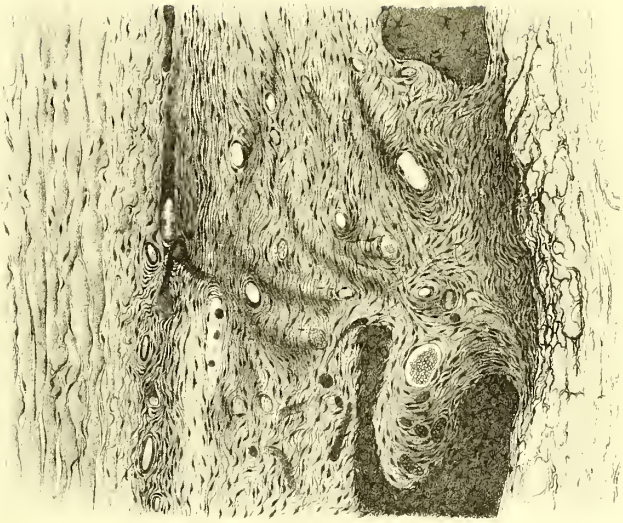


Fig 2



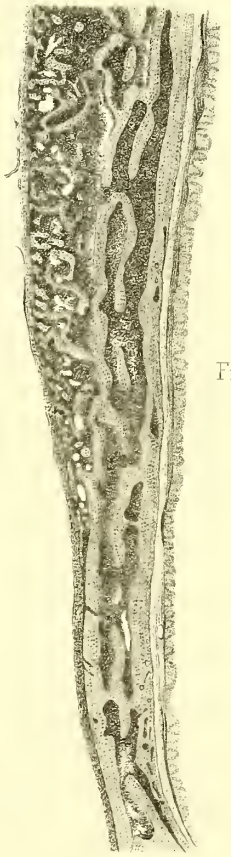


Fig. 3

A Leuba del. G. Masson Editeur Imp. Lemercier & Cie Paris

Fig. 2

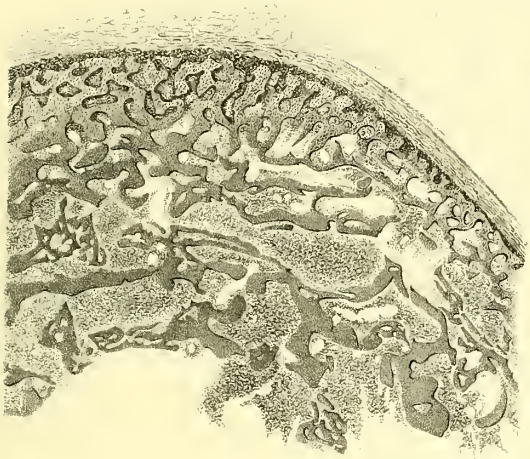


Fig. 3

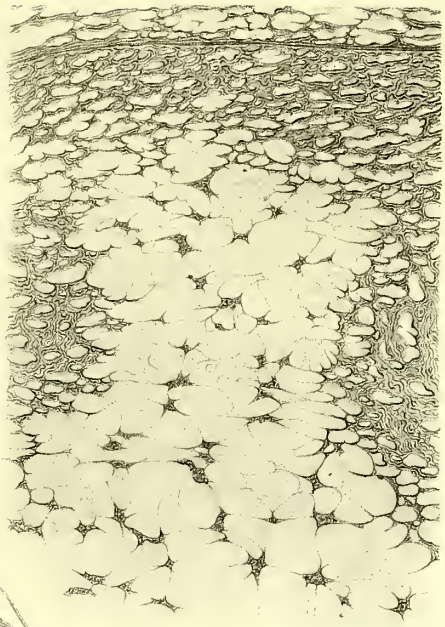


Fig. 1

A. Leuba del.

G. Masson Editeur

Imp. Lemercier & Cie Paris

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 7

Fig. 8

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 9

Fig. 5

Fig. 6

Fig. 10

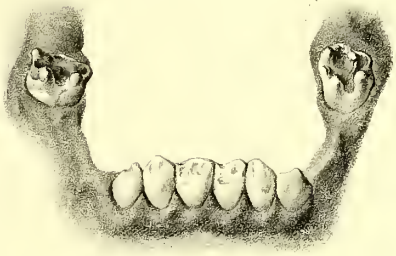


Fig. 11

Fig. 12

Fig. 13

A. Leuba del. G. Masson Editeur Imp. Lemercier & Cie Paris

Fig. 2

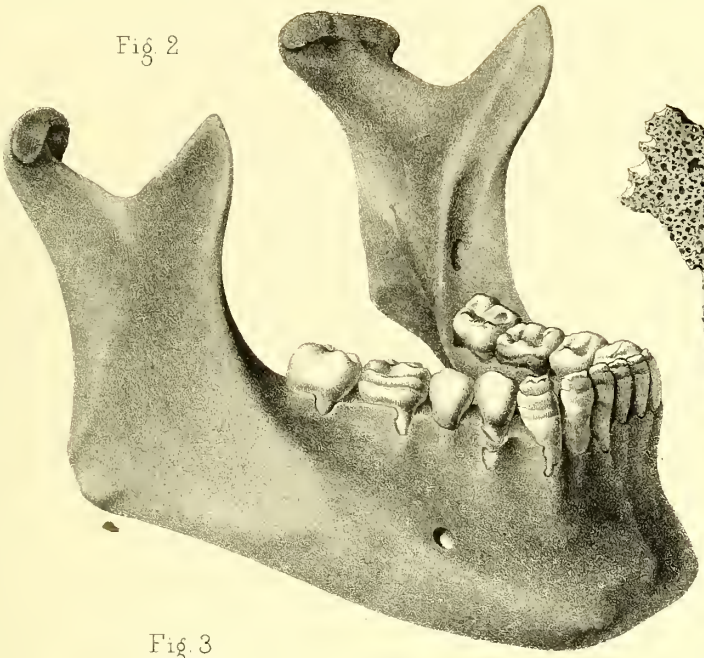


Fig. 4

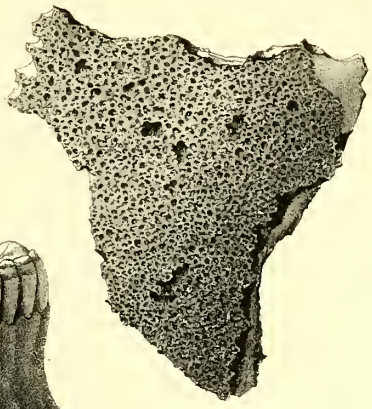


Fig. 3

Fig. 5

Fig. 1

A. Leuba del. G. Masson Editeur Imp. Lemercier & Cie Paris